TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

LÉON BINET

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1923



TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Prix de Physiologie à la Faculté de Médecine (1re année), 1910.
Externe des Hôpitaux, 1910.
Prix de Physiologie à la Faculté de Médecine (2e année), 1911.
Interne provisoire des Hôpitaux, 1912.
Préparateur des travaux pratiques de physiologie à la Faculté de Médecine, 1912-1913.
Interne des Hôpitaux, 1913.
Délégué dans les fonctions de Chef de Travaux de Médecine Expérimentale, 1917-1918.
Docteur en Médecine, 1918.
Chef du Laboratoire de Médecine Expérimentale, 1919.
Moniteur de Tubage et de Trachéotomie à l'Hôpital Trousseau. 1919.

Lauréat de la Faculté de Médecine :

- Prix de thèse (Médaille d'Argent), 1918.
- Prix Chateauvillard, 1919.
- Prix Corvisart, 1919.
- Prix Chateauvillard, 1922.

Lauréat de l'Académie de Médecine :

- Prix du baron Larrey (*ex æquo*), 1914.
- Mention très honorable au Prix Clarens, 1917.
- Prix Pourat, 1920.
- Prix Portal, 1920.
- Prix Portal, 1922.
- Prix Saintour, 1922.

Lauréat de l'Académie des Sciences :

Mention honorable au Prix Larrey, 1917.
Prix Lallemand, 1919.
Prix Montyon (Médecine et Chirurgie), 1922.

Lauréat de la Société de Biologie :

Prix Laborde, 1922.

ENSEIGNEMENT ET DIRECTION DE TRAVAUX

Conférences de physiologie au laboratoire des travaux pratiques de physiologie (1912, 1917, 1918, 1919).

Conférences aux travaux pratiques de Médecine Expérimentale (1917-1920).

Conférences aux travaux pratiques de l'enseignement d'éducation physique (1921-1922).

Direction de travaux : nous avons contribué aux recherches qui ont servi de base à 12 thèses de Doctorat.

TITRES MILITAIRES

Après avoir effectué, en temps de paix, 18 mois de service militaire au 131[e] régiment d'Infanterie, nous avons reçu, pendant la guerre, les affectations suivantes :

Août et septembre 1914 : organisation du Dépôt d'éclopés du V[e] corps d'armée.

Octobre-décembre 1914 : Ambulance 1/64, à Verdun.

Décembre 1914-août 1916 : 366[e] régiment d'Infanterie, avec le grade de médecin auxiliaire, puis de médecin aide-major de 2[e] classe (Verdun, la Somme).

Évacué sur l'intérieur pour accident survenu en service commandé et affecté aux postes suivants :

Octobre 1916-mars 1917 : Centre de Rééducation professionnelle des mutilés du Grand-Palais.

Mars 1917-1919 : Inspection des Études et Expériences chimiques (Section de Thérapeutique des intoxications par les gaz de combat), avec le grade de médecin aide-major de 1[re] classe.

Décorations : Deux citations à l'ordre du 366[e] régiment d'Infanterie. Croix de guerre, 1915.

Médaille d'Honneur des épidémies. Ministère de la guerre, 1914 (médaille de bronze).

Médaille d'Honneur des épidémies. Ministère de la guerre, 1920 (médaille d'argent).

Palmes en or de l'Ordre de la Couronne (ordre national belge), 1919.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
CLASSÉS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1912

1. — **Deux cas de lipomatose symétrique** (avec M. F. Rathery). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 26 juillet 1912, p. 204.

1913

2. — **Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples** (avec M. F. Rathery). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 7 février 1913, p. 326.
3. — **La circulation pulmonaire dans les hydro et pneumothorax** (avec MM. J.-P. Langlois et G. Desbouis). *C. R. de la Société de Biologie*, 8 mars 1913, p. 545.
4. — **Les phénomènes pulmonaires (échanges et circulation) dans les épanchements pleuraux** (avec MM. J.-P. Langlois et G. Desbouis). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 3 mai 1913, t. XV, n° 3, p. 584.
5. — **Les manifestations buccales au cours du saturnisme** (avec M. H. Paillard). *La Clinique*, 19 septembre 1913, n° 38, p. 599.

1914

6. — **Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines** (avec MM. F. Rathery et M. Deffins). *C. R. de la Société de Biologie*, 28 mars 1914, p. 544.
7. — **Créatine et créatinine urinaires dans le diabète** (avec MM. F. Rathery et M. Deffins). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1914, p. 658.
8. — **De l'influence de la présence de l'acide diacétique sur le dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines** (avec MM. F. Rathery et M. Deffins). *C. R. de la Société de Biologie*, 1914, p. 479.
9. — **Les Paysans briards : leur natalité et leur mortalité du XVII° au XX° siècle ; leurs maladies et leur hygiène ; leur robusticité.** Mémoire récompensé par l'Académie de Médecine (Prix du baron Larrey, *ex æquo*, 1914).

10. — Observations cliniques et hématologiques in *Thèse* Blindmann Contribution à l'étude des différentes formes de lipomatose symétrique. Paris, 1913-1914.

1915

11. — Appareil pratique pour filtrer et stériliser l'eau en campagne. *La Presse Médicale,* 22 juillet 1915, n° 33, p. 255.

12. — Procédés pratiques permettant d'assurer la propreté du corps et des vêtements dans les régiments du front. *Le Paris Médical,* 11 septembre 1915, n° 18, p. 315.

13. — L'organisation et le fonctionnement d'un poste de secours régimentaire. *Paris Médical,* 27 novembre 1915, n° 28-29, p. 489.

1916

14. — Notes d'hygiène en campagne publiées in : J.-P. Langlois. L'hygiène aux Armées; hygiène collective et individuelle. *Volume des Conférences de l'Association pour l'Avancement des Sciences,* 1916. — A. Tournade, *La pratique de l'Hygiène en campagne,* chez Louis Fournier, 1916 et 1918.

15. — Les traumatismes indirects du poumon déterminés par l'explosion à proximité des gros projectiles de guerre. *La Presse Médicale,* 23 mars 1916, n° 17, p. 132.

16. — Le rythme cardiaque chez le soldat combattant. *La Presse Médicale,* 10 août 1916, n° 45, p. 356.

17. — L'hygiène aux tranchées. *Bulletin général de Thérapeutique,* décembre 1916, t. CLXIX, n° 6, p. 259.

18. — Le médecin du combattant (à l'usage du soldat). Livret édité par l' « Assistance aux Dépôts d'Éclopés ».

19. — Le guide du médecin aux tranchées. Préface de M. J.-P. Langlois, 94 pages, 16 fig. dans le texte, chez O. Doin, 1916.

Récompensé par l'Académie de Médecine (mention très honorable au concours du Prix Clarens, 1917) et par l'Académie des Sciences (mention honorable au concours du Prix Larrey, 1917).

1917

20. — L'action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire (mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 2 avril 1917, n° 19, p. 191.

21. — Différents procédés d'étude de la coagulation du sang (mouvement médical). *La Presse Médicale,* 3 mai 1917, n° 25, p. 255.

22. — **Mensuration et représentation des impotences.** *Paris Médical,* 14 juillet 1917, n° 28, p 46.

23. — **Le mal des aviatenrs et la sélection des pilotes militaires.** *Revue générale des Sciences,* 15 octobre 1917, n° 19, p. 540.

24. — **Mesnre du temps de coagulation du sang** (avec M. Ch. Achard). *C. R. de la Société de Biologie,* 10 nov. 1917, p. 845.

25. — Observations in *Thèse* Saint-Aude. **Le poumon aux tranchées.** Paris, 1917-1918.

1918

26. — **Les réflexes provoqués par la compression oculaire : réflexe oculo-respiratoire, oculo-circulatoire et oculo-moteur** (avec M. Ch. Achard). *C. R. de la Société de Biologie,* 23 février 1918, p. 158.

27. — **Les procédés d'étude de la coagulation du sang** (avec M. Ch. Achard). *Laboratorio,* Barcelone, mars 1918, p. 599.

28. — **Les effets de la compression oculaire. Réflexes oculo-circulatoire, oculo-respiratoire, oculo-moteur** (avec M. Ch. Achard). *Archives de Médecine Expérimentale,* 1918, t. XXVIII, p. 96.

29. — **Le pouls cérébral dans les émotions.** *C. R. de l'Académie des Sciences,* 25 mars 1918, t. CLXVI, p. 505.

30. — **Le pseudo-myxome d'origine appendiculaire** (avec M. Henri Hartmann). *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique,* mars-avril 1918, t. XIII, p. 65.

31. — **Le travail et le tremblement.** *Revue générale des Sciences,* 15 avril 1918, n° 7, p. 214.

32. — **L'examen des blessés de la tête par les méthodes physiologiques.** *Revue interalliée pour l'étude des questions intéressant les mutilés de la guerre,* juin 1918, n° 2, p. 121.

33. — **Myopathie progressive.** Recherches biologiques (avec M. Ch. Achard). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux,* 21 juin 1918.

34. — **Recherches expérimentales sur la migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire** (avec M. Ch. Achard), *B. de l'Académie de Médecine,* 16 juillet 1918, t. LXXX, n° 28, p. 72.

35. — **Recherches sur le tremblement.** *Thèse* pour le Doctorat en Médecine, Paris, 1918. Récompensée par la Faculté de Médecine (Prix de thèse : Médaille d'argent, 1918 et Prix Chateauvillard, 1919) ; par l'Académie des Sciences (Prix Lallemand, 1919) et par l'Académie de Médecine (Prix Pourat, 1920).

36. — **L'action de l'adrénaline sur le tube gastro-intestinal** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 5 août 1918, n° 44.

37. — **Les modifications du sang dans l'anesthésie générale** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 9 septembre 1918, n° 50, p. 463.

38. — **Recherches expérimentales sur l'emphysème du médiastin** (avec M. Ch. Achard). *B. de l'Académie de Médecine,* 17 décembre 1918, p. 609.

39. — **L'appareil circulatoire dans l'anesthésie générale** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 23 décembre 1918, n° 71, p. 661.

1919

40. — **Étude expérimentale des hémorragies** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 24 avril 1919, n° 23.

41. — **Étude sur les variations de la créatine et de la créatinine urinaires au cours d'états pathologiques.** Valeur diagnostique et pronostique de cette constatation (avec MM. F. Rathery et M. Deffins). *Paris Médical,* 3 mai 1919, n° 18, p. 354.

42. — **La ration alimentaire de l'homme adulte** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale,* 22 mai 1919, n° 29, p. 281.

43. — **Étude des réponses à l'émotion provoquée.** *C. R. de la Société de Biologie,* 21 juin 1919, t. LXXXII, n° 19, p. 693.

44. — **Sur l'utilisation du glucose dans les maladies aiguës fébriles** (avec MM. Ch. Achard et A. Ribot). *C. R. de la Société de Biologie,* 28 juin 1919, t. LXXII, n° 20, p. 775.

45. — **Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée** (avec MM. Ch. Achard et A. Ribot). *C. R. de la Société de Biologie,* 5 juillet 1919, p. 783.

46. — **Recherches expérimentales et cliniques** in *Thèse* Dulac : le réflexe oculo-cardiaque (étude biologique et thérapeutique). Paris, 1918-1919.

47. — **Recherches chimiques** in *Thèse* Maurice Deffins : Les corps créatiniques urinaires. Paris, 1918-1919.

48. — **Recherches expérimentales** in *Thèse* Henri Routhier : Les données récentes sur les propriétés biologiques de l'adrénaline. Paris, 1918-1919.

49. — **Les applications pratiques de la compression oculaire** (Mouvement médical). *La Presse Médicale,* 21 août 1919, n° 46, p. 462.

50. — **Étude comparée de l'ampliation des deux hémithorax.** *La Presse Médicale,* 8 septembre 1919, n° 50, p. 502.

51. — **Étude technique du tremblement.** *La Presse Médicale,* 4 octobre 1919, n° 56, p. 561.

52. — **Influence du vol sur l'organisme.** *La Presse Médicale,* 4 octobre 1919, n° 56, p. 566.

53. — **La résistance aux poisons suivant l'âge** (avec M. E. Lesné). *Société de Pédiatrie,* 21 octobre 1919; *Société de Thérapeutique,* 12 novembre 1919; *Société de Pathologie comparée,* 11 novembre 1919.

54. — **L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée dans les altérations pancréatiques expérimentales** (avec MM. Ch. Achard et A. Ribot). *C. R. de la Société de Biologie,* 29 novembre 1919, p. 1232.

55. — **Étude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat** (avec MM. Ch. Achard, G. Desbouis et A. Leblanc). *Archives de Médecine Expérimentale*, nov. 1919, t. XXVIII, p. 468.

56. — **Recherches expérimentales sur les modifications du sang après l'intoxication par l'oxychlorure de carbone** (avec MM. Ch. Achard et A. Leblanc). *Archives de Médecine Expérimentale*, nov. 1919, t. XXVIII, p. 565.

57. — **Lésions déterminées par les gaz de combat** (avec M. Albert Leblanc). Mémoire récompensé par l'Académie de Médecine (Prix Portal, 1920.)

58. — **Influence du sexe sur le type respiratoire du nourrisson** (avec M. E. Lesné). *Société de Pédiatrie*, 16 décembre 1919.

59. — **La péritonite typhique.** Mémoire récompensé par la Faculté de Médecine (Prix Corvisart, 1919.)

60. — **Recherches biologiques sur un cas de myopathie progressive** (avec M. Ch. Achard). *Archives de Médecine Expérimentale*, 1919, t. XXVIII, p. 549.

1920

61. — **The Laws of Tremor.** *The Lancet*, 31 janvier 1920, p. 265.

62. — **Recherches sur la circulation artérielle du nourrisson** (avec M. E. Lesné). *Archives de Médecine des Enfants*, février 1920, n° 2, p. 69.

63. — **Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose** (avec M. P. Brocq). *C. R. de la Société de Biologie*, 20 mars 1920.

64. — **La reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et de pseudo-kyste pancréatique par l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung** (avec M. P. Brocq). *C. R. de la Société de Biologie*, 20 mars 1920.

65. — **La salive chez les diabétiques** (avec M. F. Rathery). *La Presse Médicale*, 1er mai 1920, n° 27, p. 263 et *Thèse* de L. Depaquit. Paris, 1920.

66. — **Les fièvres hyperthermiques** (avec M. E. Lesné). *La Presse Médicale*, 12 mai 1920, n° 30, p. 295.

67. — **L'intoxication oxycarbonée** (Mouvement physiologique). *La Presse Médicale*, 15 mai 1920, n° 31, p. 304.

68. — **Exploration clinique de la fonction respiratoire.** L'épreuve du maximum d'apnée volontaire (avec M. M. Bourgeois). *La Presse Médicale*, 12 juin 1920, n° 39, p. 381.

69. — **Méthode de mesure de la coagulabilité des laits** (avec M. E. Lesné). *Congrès de Physiologie*, Paris, juillet 1920.

70. — **La traversée digestive chez le nourrisson. Variations biologiques et pathologiques** (avec MM. E. Lesné et André Paulin). *Archives de Médecine des Enfants*, août 1920, n° 8, p. 449.

71\. — **Recherches expérimentales** in *Thèse* M. Guédon : L'influence de l'âge sur la résistance aux poisons. Paris, 1919-1920.

72\. — **Recherches physiologiquea** in *Thèse* A. Jouffrault : Recherches sur la circulation artérielle du nourrisson. Paris, 1919-1920.

73\. — **Recherches expérimentales** in *Thèse* René Pierson : Quelques recherches sur le lait. Paris, 1919-1920.

74\. — **Observations physiologiques** in *Thèse* M. Delavierre : Les réactions émotives. Paris, 1919-1920.

75\. — **Recherches physiologiques** in *Thèse* Maurice Bourgeois : L'épreuve du maximum d'apnée volontaire. Paris, 1919-1920.

76\. — **Recherches** in *Thèse* André Paulin : La traversée digestive chez le nourrisson. Paris, 1919-1920.

77\. — **Recherchea** in *Thèse* B. Quantin : L'absorption des sucres chez le nourrisson. Paris, 1919-1920.

78\. — **Étude physiologique des anesthésiques.** *Le Journal Médical Français,* septembre 1920, t. IX, n° 9, p. 355.

79\. — **Physiologie du diaphragme.** *Le Journal Médical Français,* octobre 1920, t. IX, n° 10, p. 401.

80\. — **Investigations of some hiological effects of adrenalin. Essays on the Internal Secretions.** *The Harrower Prize Contest,* 1920, California.

1921

81\. — **Pathologie expérimentale du pancréas.** La pancréatite hémorragique (avec M. P. Brocq). *Le Journal Médical Français,* janvier 1921, t. X, n° 1.

82\. — **Le mécanisme du mal des montagnes** (avec M. J.-P. Langlois). *La Presse Médicale,* 26 février 1921, p. 166.

83\. — **Sur l'excrétion intestinale du pigment hiliaire après occlusion du canal cholédoque** (avec M. H. Roger). *C. R. de la Société de Biologie,* 12 mars 1921, p. 485.

84\. — **L'hypotension artérielle au cours de la sérothérapie** (avec M. A. Jousset). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux,* 18 mars 1921, p. 412.

85\. — **Modifications de la coagulahilité sanguine au conrs de la sérothérapie.** *C. R. de la Société de Biologie,* 7 mars 1921, t. LXXXIV, n° 16, p. 818.

86\. — **Recharchas snr l'hyperglycémie adréualiniqne** (avec MM. Ch. Achard et A. Ribot). *Revue de Médecine,* 1921, n°s 9-12.

87\. — **The pathogenesis of Hœmorrhagic Pancreatitis** (avec M. P. Brocq). *The Lancet,* 16 juillet 1921, p. 137.

88\. — **Researches on adrenalin diahetes** (avec MM. Ch. Achard et A. Ribot). *The Lancet,* 16 juillet 1921, p. 139.

89. — **Le rôle de l'appendice iléo-cæcal** (avec M. G.-J. Dubois). *La Presse Médicale*, 6 août 1914, n° 63.

90. — **Étude du mouvement.** *La Médecine*, septembre 1921, n° 12, p. 964.

91. — **La fonction lipolytique dn poumon** (avec M. H. Roger). *B. de l'Académie de Médecine*, 4 octobre 1921, p. 129.

92. — **Le pouvoir lipasique des suca pancréatique et intestinal. Influence de la bile** (avec M. H. Roger). *C. R. de la Société de Biologie*, 15 octobre 1921, t. LXXXV, p. 648.

93. — **Remarques sur les effets physiologiques des extraits d'organes et de l'association de ces extraits** (avec M. J.-P. Langlois). *Le Journal Médical Français*, novembre 1921, t. X, n° 11.

94. — **Physiologie normale et pathologique du nourrisson** (avec M. Edmond Leané). Préface de M. le Pr Charles Richet, 296 pages, 16 figures, chez Masson.
Récompensé par la Faculté de Médecine (Prix Chatcauvillard, 1922); par l'Académie de Médecine (Prix Saintour, 1922); par l'Acsdémie des Sciences (Prix Montyon : Médecine et Chirurgie, 1922).

95. — **Maladies par agents physiques** (avec M. J.-P. Langlois), 45 pages, 12 figures, dans le *Nouveau Traité de Médecine* de G.-H. Roger, F. Widal et P.-J. Teissier, fascicule VII.

1922

96. — **Modifications de la ventilation pulmonaire pendant et après la marche chez l'homme normal et chez le malade** (avec MM. Ch. Achard et G. Lange). *B. de l'Académie de Médecine*, 10 janvier 1922, p. 42.

97. — **Le pouvoir lipolytique du sang et des tissus** (avec M. H. Roger). *C. R. de la Société de Biologie*, 14 janvier 1922, p. 79.

98. — **Le pouvoir lipolytique (lipodiérèse) du sang artériel et du sang veineux** (avec M. H. Roger). *C. R. de la Société de Biologie*, 28 janvier 1922, p. 203.

99. — **Le mécanisme régnlateur de la pression artérielle** (Mouvement physiologique) (avec M. J.-P. Langlois). *La Presse Médicale*, 4 mars 1922, n° 18.

100. — **Le métabolisme des graisses : lipopexie et lipodiérèse pulmonaires** (avec M. H. Roger). *La Presse Médicale*, 1er avril 1922, n° 26, p. 277.

101. — **Les variations du sucre sanguin à la suite de l'injection intra-veineuse de novarsenobenzol** (avec MM. Ch. Achard et A. Cournand). *C. R. de la Société de Biologie*, 1er avril 1922, p. 714.

102. — **Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pnlmonaires** (avec M. H. Roger). *C. R. de la Société de Biologie*, 3 juin 1922, p. 24.

103. — **Les anticoagulants** (Mouvement physiologique) (avec M. J.-P. Langlois). *La Presse Médicale*, 10 juin 1922, n° 46, p. 501.

104. — Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par les échanges respiratoires (avec M. CH. ACHARD). *C. R. de la Société de Biologie*, 10 juin 1922, p. 52.

105. — Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique (avec M. PIERRE MARIE et Mlle G. LEVY). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1922, n° 24, p. 1075.

106. — Les échanges respiratoires et le métabolisme basal dans les syndromes thyroïdiens (avec M. CH. ACHARD). *B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 21 juillet 1922, n° 26, p. 1217.

107. — Séméiologie de la glycosurie (avec M. J. CASTAIGNE). Encyclopédie française d'Urologie, t. VI, chap. VII, chez G. Doin.

108. — Examen fonctionnel du poumon (avec M. CH. ACHARD) 155 peges, 66 figures, chez Masson.

109. — Recherches expérimentales in *Thèse* J. SÉDILLOT : Les injections intraveineuses de néosalvarsan chez le nourrisson (étude clinique. expérimentale et statistique). Paris, 1922-1923.

110. — Recherches sur les coefficients respiratoires chez l'enfant normal. *Bulletin Médical*, 30 décembre 1922, n° 53, p. 1077.

1923

111. — Hygiène Scolaire (avec M. JULES RENAULT), dans le Traîté de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.

112. — Mécanisme de la pancréatite hémorragique (avec M. Pierre BROCQ). Résumé d'un mémoire récompensé par l'Académie de médecine (prix Portal, 1922). *La Presse médicale.*

LIVRES

Le Guide du Médecin aux Tranchées. Préface de M. J. P. Langlois, 1 vol. de 94 pages, 16 fig. dans le texte, chez O. Doin, 1916.

Recherches sur le tremblement. 1 vol. de 107 pages, 38 fig. dans le texte, chez Vigot, 1918.

Physiologie normale et pathologique du Nourrisson (avec M. E. Lesné). 1 vol. de 297 pages avec figures. Préface du Pr Charles Richet, Chez Masson, 1921.

Les maladies par agents physiques (avec M. J.-P. Langlois) dans le *Nouveau Traité de Médecine* de G.-H. Roger, F. Widal et P. Teissier, fascicule VII, 1921.

Examen fonctionnel du poumon (avec M. Ch. Achard). 155 pages, 66 figures et schémas, chez Masson, 1922.

Séméiologie de la glycosurie (avec M. J. Castaigne). Encyclopédie française d'Urologie. tome VI, chapitre VII, chez G. Doin, 1923.

Hygiène Scolaire (avec M. Jules Renault), dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée,* fascicule *Pédiatrie.*

APERÇU GÉNÉRAL
DE NOS TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nos recherches scientifiques peuvent être groupées de la manière suivante :

I. — RECHERCHES
SUR LE MÉTABOLISME DES GRAISSES.

(Avec M. H. Roger.)

Nos expériences, poursuivies depuis deux ans, nous ont permis d'abord d'approfondir la digestion des graisses dans la cavité intestinale et d'envisager le rôle respectif des sucs pancréatique et intestinal, et de la bile dans cette digestion. La bile renforce considérablement le pouvoir lipasique du suc pancréatique, comme chacun sait ; nous avons remarqué qu'elle renforce le pouvoir lipasique du suc intestinal recueilli en période digestive et confère au suc intestinal inactif de l'animal à jeun un pouvoir lipasique ; ainsi le suc intestinal peut, grâce à la bile, permettre le dédoublement des graisses quand les canaux pancréatiques sont obstrués. L'expérience nous a aussi montré, qu'en cas de ligature du cholédoque, une petite quantité de bile arrive encore dans l'intestin, excrétée par les glandes intestinales ; pendant une première période, la bile n'est excrétée par l'intestin que lorsque son passage est sollicité par les matières grasses (attraction exercée par la graisse sur la bile qui est à rapprocher de l'attraction de l'invertine par le saccharose) ; plus tard l'excrétion est spontanée. Ces données sont à retenir

dans l'étude de la digestion des graisses lorsque l'on a pratiqué antérieurement une ligature simultanée des canaux cholédoque et pancréatique.

Que deviennent les graisses après leur digestion et leur absorption ? La presque totalité s'engage dans les chylifères ; après avoir traversé les ganglions mésentériques, elles arrivent dans la veine sous-clavière gauche, puis dans le cœur droit et sont lancées dans la petite circulation. Le poumon est le premier organe qu'elles rencontrent ; il est placé sur leur trajet, comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires — analogie d'ordre anatomique, qui suggère l'idée d'une analogie fonctionnelle. Malgré soi, on se demande si le poumon n'agit pas sur les graisses, comme le foie agit sur les albumines et sur les sucres. Les dosages de graisse faits dans le sang artériel et dans le sang veineux (pris dans le cœur droit) chez des chiens en digestion montrent que le sang perd, en traversant le poumon, 10 pour 100 de la graisse qu'il contenait ; autrement dit, le poumon exerce une *action lipopexique* ; il arrête au passage une forte proportion des graisses qui proviennent de l'intestin et, par le canal thoracique, sont déversées dans le sang veineux. C'est là une fonction qui est comparable à la fonction glycopexique du foie.

De même que les autres matières organiques, les graisses qui ont été emmagasinées par les organes et les tissus disparaissent plus ou moins rapidement, subissant une dislocation complète qui leur fait perdre leurs propriétés caractéristiques. Cette *lipodiérèse*, comme la glycodiérèse, est un phénomène général, se produisant dans tous les organes, mais à des degrés très divers. L'étude comparée de cette lipodiérèse nous a montré que le poumon partage avec le foie et les ganglions mésentériques le pouvoir de détruire énergiquement.

L'analogie, que l'expérimentation permet d'établir entre la glycolyse et la lipodiérèse, conduit à rechercher si la graisse, comme le sucre, ne disparaît pas du sang quand on conserve ce liquide en dehors de l'organisme. Nous avons opéré comparativement sur du sang artériel et sur du sang veineux recueilli dans le cœur droit. Les dosages montrent une lipodiérèse, plus ou moins marquée, mais constante dans le sang artériel. Au contraire, les graisses contenues dans le sang veineux diminuent à peine et parfois même ne subissent aucune modification.

On est tout naturellement conduit à supposer que le sang veineux est peu actif parce qu'il renferme peu d'oxygène. Cette explication contient certainement une part de vérité. La lipodiérèse est un phénomène d'oxydation,

car en faisant passer un courant d'air dans du sang artériel on active légèrement la destruction des graisses ; en répétant l'expérience sur du sang veineux, on lui confère parfois un certain pouvoir lipodiérétique ; mais on est loin d'obtenir une activité comparable à celle du sang artériel.

Il semble donc, qu'en traversant le poumon, le sang acquiert le pouvoir de détruire les matières grasses. C'est ce que nous avons établi par la méthode des circulations artificielles. En faisant circuler du sang veineux recueilli dans le cœur droit, on constate que la quantité de graisse diminue et, après un ou deux passages, devient égale ou même inférieure à la quantité contenue dans le sang artériel et, de plus, le sang, en traversant le poumon, acquiert ou exalte le pouvoir lipodiérétique.

L'expérience nous a montré que cette lipodiérèse devait être attribuée à l'intervention d'une diastase, d'un ferment que nous avons désigné sous le nom de lipodiérase.

II. — RECHERCHES SUR LA RESPIRATION.

(Avec MM. Ch. Achard et J.-P. Langlois.)

Nous avons effectué de nombreuses recherches sur la respiration chez l'homme et chez l'animal.

Chez l'homme, nous avons continué les explorations pneumographiques qui ont donné à nos devanciers des résultats si intéressants ; nous avons pu décrire l'expiration en marche d'escalier de la broncho-pneumonie, la polypnée de l'encéphalite épidémique et insister sur les troubles respiratoires dans les méningites et dans les affections s'accompagnant de tremblement ; la pneumographie bilatérale nous a permis d'explorer le fonctionnement de chaque hémithorax dans le décubitus latéral. Les variations de la ventilation sous l'influence de la marche, de la grossesse, de la saignée nous ont longuement arrêté. Nous avons étudié la capacité vitale de l'enfant dans ses rapports avec l'âge, la taille, le poids et la surface et avons montré l'intérêt de la détermination du maximum d'apnée volontaire (épreuve de J. Sabrazès). Nous avons mesuré les échanges respiratoires de l'homme normal et de l'homme malade avec les réactions déclenchées pour l'ingestion de glu-

cose : le fébricitant, le diabétique, le cancéreux brûlent d'une façon imparfaite le glucose qu'ils ingèrent (la courbe de l'exhalation carbonique ne s'élevant que tardivement et légèrement, souvent après une chute initiale).

Chez l'animal, nous avons étudié l'action des gaz de combat sur le poumon (étude physiologique et histologique) et avec notre maître M. J.-P. Langlois, nous avons recherché la répercussion du pneumothorax et de l'hydrothorax sur la pression artérielle, la circulation pulmonaire, les échanges respiratoires ; plusieurs de nos résultats viennent d'être confirmés par les recherches d'Hermann.

III. — RECHERCHES SUR LA DIGESTION.

A côté de recherches faites sur la possibilité de l'élimination de glucose par les glandes salivaires, à côté d'études graphiques entreprises sur la tétée, nous avons longuement étudié le mécanisme de la pancréatite hémorragique : nous avons insisté sur la production d'une pancréatite intense par l'activation in situ du trypsinogène à l'aide du chlorure de calcium pouvant aboutir à la réalisation d'un pseudo-kyste ; nous avons montré que l'injection intra-canaliculaire de suc intestinal pur amenait une pancréatite hémorragique accentuée, soutenant ainsi la possibilité d'une origine intestinale de la pancréatite ; cette conception a été confirmée depuis par MM. Gosset, Jean Camus et R. Monod. Les travaux qui se rapportent à ce problème ont été jugés de la façon suivante par M. Delezenne, rapporteur au Prix Portal (Académie de Médecine, 1922) : « Ces recherches expérimentales très originales et très personnelles sont d'une extrême importance : elles intéressent autant le chirurgien que le médecin. »

IV. — RECHERCHES SUR LE SANG ET LA CIRCULATION.

Nous citerons dans le domaine du sang et de l'appareil circulatoire, des recherches sur les réactions sanguines au cours de l'asphyxie lente

expérimentale et des travaux sur la détermination de la durée du temps de coagulation : notre méthode d'exploration a été adoptée par de nombreux médecins.

La méthode oscillométrique nous a permis de préciser plusieurs points sur la circulation artérielle chez le nourrisson et sur les modifications de la tension artérielle déclenchées par l'injection de sérum organique.

V. — SYSTÈME NERVEUX.

(Avec M. Jean Camus.)

Nous avons réuni, dans notre thèse de doctorat, une série de graphiques qui nous ont permis d'étudier les lois du tremblement ; on sait que le tremblement est un phénomène normal, physiologique (H. Busquet) ; nous avons étudié ses facteurs de variations et, dans le domaine expérimental, les conséquences du frisson.

Dans son rapport au Prix Lallemand (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 22 déc. 1919, p. 1283) M. le Pr Ch. Richet présente notre thèse comme « un travail tout à fait original ».

VI. — PHYSIOLOGIE DU NOURRISSON.

(Avec M. E. Lesné.)

Nous avons rapporté une longue série de recherches personnelles et neuves sur le sang, la circulation, la respiration, la coagulibilité du lait, la tétée, la traversée digestive, l'élimination urinaire, les organes des sens, les moyens de défense chez le nourrisson.

« C'est un livre vraiment scientifique », dit le rapporteur sur le Prix Saintour à l'Académie de Médecine (12 décembre 1922, p. 445).

« Il constitue une admirable monographie, aussi riche en documents phy-

siologiques que cliniques, et témoignant d'une connaissance approfondie de la physiologie et de la pathologie tout entières » (Charles Richet, préface).

VII. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES DE GUERRE.

La vie aux tranchées nous a amené à écrire un opuscule sur le rôle du médecin-soldat ; nous avons ultérieurement contribué à l'étude des gaz de combat dans leurs actions sur l'organisme et à l'exploration des impotences, suites des blessures de guerre.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. LE SANG

Nouveau moyen de mesure de la coagulation du sang (24-27).

De nombreux procédés ont été proposés en vue d'étudier la coagulation du sang ; avec M. Ch. Achard nous avons conseillé une méthode qui est utilisée aujourd'hui dans de nombreux services hospitaliers et qui a été exposée dans plusieurs manuels de laboratoire (E. Agasse-Lafont, *Les applications pratiques du laboratoire à la clinique*, 3ᵉ éd., p. 405 ; J. Guiart et L. Grimbert, *Diagnostic chimique, microscopique et parasitologique*, 4ᵉ éd., p. 105).

Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur dues au contact des téguments, des récipients et de la température, il y a intérêt à procéder ainsi :

1° La peau du doigt est enduite d'huile de vaseline. La piqûre est faite au vaccinostyle et le doigt plongé dans le dispositif suivant qui recueillera la goutte de sang.

2° Ce dispositif consiste en deux boîtes de Petri, l'une centrale remplie d'huile de vaseline, l'autre périphérique remplie d'eau à 15° (fig. 1).

Fig. 1. — Mesure du temps de coagulation du sang.

3° On note l'heure au moment où la goutte de sang tombe dans l'huile de vaseline centrale. Ensuite, toutes les minutes, on met au contact de ce sang un tube capillaire effilé. Tant que le sang est liquide, il y a une colonne rouge qui

s'élève dans le tube capillaire. On brise la partie remplie et on explore de même une minute après.

Quand le sang est pris, la colonne rouge ne se produit plus : la dilacération de la goutte montre alors qu'elle est solide, remplie de filaments de fibrine.

Chez l'homme adulte normal, la coagulation par ce procédé se fait en 10 à 14 minutes.

Variations de la coagulabilité sanguine.

I. — *Influence de l'âge* (94).

Les examens, que nous avons pratiqués avec M. E. Lesné chez le nouveau-né, nous ont montré que la coagulation est rapide (2 à 3 minutes) pendant la première semaine. Puis elle revient au chiffre normal vers le 10ᵉ jour.

II. — *Influence d'une injection de sérum* (85).

En utilisant la méthode que nous avons préconisée pour la détermination du temps de coagulation du sang, nous avons étudié les modifications de la coagulabilité sanguine observées chez l'homme soumis à la sérothérapie.

De vingt observations, au cours desquelles nous avons mesuré tous les jours pendant plusieurs semaines le temps de coagulation, nous avons conclu que sous l'influence du sérum on note :

1° Une phase précoce, s'installant à partir de la 1ʳᵉ ou 2ᵉ heure, d'une durée variant de 24 à 48 heures et caractérisée par de l'hypercoagubilité sanguine.

2° Une phase secondaire, débutant le 4ᵉ ou 5ᵉ jour après l'injection et caractérisée par de l'hypocoagulabilité sanguine.

Lors des réinjections faites tous les huit ou tous les dix jours, les mêmes phénomènes se reproduisent, mais en s'exagérant, l'hypocoagulabilité secondaire peut alors être telle que le temps de coagulation est doublé.

L'hypocoagulabilité secondaire a son maximum lorsque le sujet présente des réactions sériques secondaires (réaction thermique, cutanée, articulaire, urinaire), mais elle peut s'observer aussi en dehors de toute poussée fébrile

et de toute manifestation cutanée. Elle s'accompagne quelquefois de réactions cutanées purpuriques.

Dans tous les cas, à l'hypocoagulabilité était associée une hypotension artérielle, sur laquelle nous insistons ailleurs.

III. — *Action des arsenobenzènes* (**101, 103**).

Avec M. J.-P. Langlois, nous avons confirmé sur le chien la valeur anticoagulante in vivo du novarsénobenzol; l'injection intraveineuse de ce corps amène une hypocoagulabilité considérable, qui est extrêmement marquée dès la cinquième minute et qui persiste, mais atténuée, au bout d'une heure. Nous avons montré, avec MM. Ch. Achard et A. Cournand, que cette hypocoagulabilité sanguine s'accompagne d'une hyperglycémie marquée.

Recherches sur la densité et sur la résistivité électrique du sang (94).

A l'aide de la méthode d'Hammerschlag nous avons déterminé la densité du sang de nombreux nourrissons normaux et malades. Chez les nourrissons normaux, nous avons relevé des chiffres plus élevés que ceux qui sont donnés par nos devanciers :

pendant le premier mois.	D = 1,060 à 1,070
du premier au douzième mois..	D = 1,055 à 1,062
de 1 an à 2 ans.	D = 1,050 à 1,055

Les chiffres de 1,040, de 1,042, de 1,047 s'obtiennent chez des nourrissons malades, anémiés, dont l'hémoglobine est respectivement abaissée à 50, à 55, à 65. Une densité de 1,067 a été trouvée pour le sang d'un nourrisson de 2 mois atteint de cyanose congénitale.

La détermination de la *résistivité électrique* du sang du nourrisson, avec l'ohmhémomètre de G. Noizet et Charles Richet, nous a renseigné utilement sur le degré de concentration du sang en hématies. Chez l'homme adulte la résistivité du sang, exprimée en ohms-centimètres, est égale à 200. Dans les premières semaines de la vie, la résistance du sang est particulièrement élevée ; d'après nos observations, au deuxième jour de la naissance, R. E. = 450

et durant tout le premier mois, R. E. oscille entre 350 et 300. A partir du deuxième mois R. E. est de même valeur que pour l'adulte, sauf dans les cas pathologiques. Une résistance faible, de 150, traduit une anémie intense : un chiffre de 511 a été obtenu chez un nourrisson de 2 mois, présentant une cyanose congénitale. En somme, chez le nourrisson comme chez l'adulte, les variations de la résistivité électrique du sang sont en rapport avec sa densité et sa teneur en hématies.

Les modifications sanguines au cours de l'asphyxie lente (56, 57).

Avec MM. Ch. Achard et A. Leblanc, nous avons étudié les modifications subies par le sang au cours des asphyxies lentes déterminées par l'oxychlorure de carbone et nous avons comparé les chiffres fournis par la numération des hématies, par la détermination du taux de l'hémoglobine et de la capacité respiratoire avec le chiffre des échanges respiratoires (CO^2 p. K. p. H.).

Les modifications du sang à la suite d'une intoxication par l'oxychlorure de carbone évoluent en plusieurs périodes : 1° pendant les accidents d'œdème aigu du poumon, on observe assez souvent une hyperglobulie passagère, avec augmentation de l'hémoglobine et de la capacité respiratoire, et qui coïncide avec la chute des échanges respiratoires ; il s'agit là de phénomènes traduisant la réaction de l'organisme contre l'asphyxie menaçante ; 2° aussitôt après survient une anémie progressive, intense, qui peut exister dès le lendemain de la prise de gaz, et qui paraît bien de nature toxique ; 3° après un temps variable, d'autant plus long que l'intoxication a été plus grave, elle s'atténue, puis disparaît ; 4° on voit quelquefois survenir alors, plus souvent chez le lapin que chez le chien, une hyperglobulie plus ou moins importante et persistante.

Ce dernier phénomène est d'une interprétation difficile. On peut cependant l'expliquer en partie, selon nous, si on le rapproche de la baisse persistante des échanges respiratoires, sur laquelle nous avons ailleurs longuement insisté. Il apparaît alors comme un effort d'adaptation de l'organisme à la diminution de l'hématose pulmonaire, conséquence de l'atélectasie et de l'œdème chronique.

Influence de l'âge sur la formule leucocytaire (94).

Nous avons étudié la formule leucocytaire du nouveau-né et avons enregistré une polynucléose neutrophile qui est signalée par de nombreux auteurs ; nous l'avons rencontrée chez les animaux : 62 polynucléaires neutrophiles pour 100 chez le petit chat au premier jour de la vie, et 75 polynucléaires neutrophiles pour 100 chez le cobaye d'un jour.

Influence de la lipomatose sur la formule leucocytaire (1, 10).

Avec M. F. Rathery, nous avons décrit l'existence d'une éosinophilie sanguine au cours de la lipomatose et qui a été notée depuis par MM. Ch. Achard et A. Leblanc.

CIRCULATION

La circulation artérielle chez le nourrisson (62, 72, 94).

P. Balard a eu le grand mérite de montrer tout l'intérêt qu'il y avait à utiliser l'oscillomètre de V. Pachon pour explorer le pouls et la tension artérielle du nouveau-né ; nous avons, avec M. E. Lesné, continué les recherches de cet auteur chez le nourrisson et nous avons pu ainsi montrer l'évolution de la pression maxima et de la pression minima suivant l'âge du nourrisson : la pression maxima s'élève rapidement avec l'âge, la pression minima s'élève plus lentement, ainsi la pression différentielle est d'autant plus grande que le nourrisson est plus âgé.

Les troubles gastro-intestinaux, l'athrepsie, la tuberculose s'accompagnent d'une hypotension artérielle accentuée.

L'exploration du système nerveux cardio-vasculaire chez le nouveau-né et le nourrisson nous a montré :

1° L'existence du réflexe oculo-cardiaque, confirmant cette notion bien établie par E. Meyer chez le jeune chien que le vague est excitable aux premières heures de la vie.

2° L'absence de la réaction vaso-dilatatrice au nitrite d'amyle chez les nourrissons de 3 et 4 semaines, venant confirmer les travaux de E. Meyer sur l'imperfection du système vaso-dilatateur chez l'animal nouveau-né.

Modifications de la tension artérielle chez l'homme sous l'influence des injections de sérum de cheval (84).

L'injection sous-cutanée ou intra-musculaire d'un sérum de cheval, quelle que soit la nature de ce sérum (sérum antidiphtérique ou autre sérum), amène des modifications de la tension artérielle, grosses d'intérêt pratique, dont nous

avons entrepris l'étude avec M. André Jousset en suivant quotidiennement, à l'aide de l'oscillomètre de V. Pachon, la tension artérielle de malades soumis à la sérothérapie.

Nos examens nous ont montré que ces modifications peuvent être immédiates ou tardives.

1° Les *modifications immédiates* apparaissent aussitôt après l'injection souscutanée; elles consistent en une hypotension qui porte sur la maxima et sur la minima. La première baisse de deux ou trois centimètres, l'autre ne dépasse guère deux centimètres par rapport à la tension initiale. Le minimum est atteint une heure trente après l'injection, et le retour à la normale se fait le plus souvent en quatre à six heures.

Au cours des injections sériques, cette hypotension précoce s'enregistre dans le même sens avec des caractères sensiblement les mêmes dans leur valeur et leur durée.

2° Plus durables, souvent aussi plus intenses, sont les *modifications tardives* de la circulation. Le moment d'apparition en est assez variable. Après une première injection, l'hypotension apparaît entre le quatrième et huitième jour avec un maximum de fréquence au sixième jour; lors des réinjections, elle tend à se rapprocher et peut apparaître au quatrième jour.

Cette hypotension porte :

a) Sur Mx qui baisse de trois à quatre centimètres;

b) Sur Mn qui perd un ou deux centimètres;

c) Sur l'indice qui de 2,5 fléchit à 1,5 oscillations.

Sa durée, moins éphémère que celle de l'hypotension immédiate, est ordinairement de quatre ou cinq jours, mais il n'est pas rare de la voir persister une semaine.

Cette hypotension fait ordinairement partie du cadre des réactions sériques secondaires (hyperthermie, urticaire, arthralgies), elle peut en ce cas être extrêmement tardive (treize jours dans un cas), mais si elle présente sa limite la plus basse à l'apogée des réactions cutanées, il est à remarquer :

1° Qu'elle précède d'un jour ou deux les réactions cutanées;

2° Qu'elle peut exister sans la *moindre manifestation sérique évidente*.

Quel est le mécanisme de l'hypotension sérique?

L'hypotension précoce dépend vraisemblablement de la toxicité primaire du sérum équin pour l'homme, car elle paraît plus accusée avec les sérums récents ou peu chauffés, c'est-à-dire avec les sérums toxiques qu'avec les sérums anciens ou soigneusement tyndallisés.

Quant à l'hypotension tardive, elle est probablement en rapport avec une modification humorale, lente, engendrée par l'organisme humain lui-même et dont l'injection de sérum n'est qu'indirectement responsable. On ne saurait expliquer autrement la période d'incubation préliminaire, l'apparition lente des troubles circulatoires et, bien souvent, leur accentuation au moment précis (l'épreuve des précipitines le démontre) où le sérum équin disparaît de l'économie. La prudence exigerait de ne pas pousser plus avant l'hypothèse pathogénique. On ne peut toutefois s'empêcher de rapprocher ces faits de ceux signalés à propos des arthropathies sériques, où l'on voit des décharges urinaires azotées et phosphorées considérables, qui témoignent de destructions cellulaires accentuées, accompagner les arthralgies, donnant à ces manifestations le caractère de phénomènes auto-toxiques, en sorte que si l'hypotension primaire peut être considérée comme un phénomène sérique direct, l'hypotension secondaire n'est pas à proprement parler un accident sérique, mais une sorte de choc en retour qui trouve ses éléments dans l'organisme lui-même. L'une représente une *intoxication*, l'autre une *auto-intoxication*.

Circulation cérébrale (29).

Avec A. Mosso, on a pensé que la circulation périphérique diminuait avec l'émotion, alors que le cerveau se congestionnait. L'exploration simultanée du pouls capillaire et du pouls cérébral, faite par la méthode graphique chez des sujets trépanés porteurs d'une cicatrice pulsatile, nous a montré que sous l'influence d'une émotion, les variations se faisaient dans le même sens ; le pouls cérébral diminue d'amplitude lorsque le sujet pâlit d'émotion.

Circulation pulmonaire (3 et 4).

(Voir page 44.)

La migration des corps étrangers dans l'appareil circulatoire (34).

La migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire a été signalée chez plusieurs blessés de guerre et les observations cliniques

et radiologiques envisagent des déplacements de projectiles soit dans le système artériel, soit dans le système veineux. Nous avons étudié chez le chien la migration dans le courant circulatoire (artères et veines) de grains de plomb de deux millimètres et nous avons comparé la migration de ces projectiles métalliques à celle de grains de riz, préalablement arrondis, et dont la densité est voisine de celle des caillots sanguins. L'examen radiologique (pour les grains de plomb) et l'examen anatomique nous ont permis de suivre après leur introduction dans les vaisseaux les changements de position de ces corps étrangers et d'étudier leurs variations suivant la nature du vaisseau, suivant les caractères du corps étranger, suivant la position de l'animal.

Dans les artères, la pression sanguine est assez forte pour vaincre l'action de la pesanteur et pousser vers la périphérie les corps étrangers.

Il n'en est pas de même dans les veines où la pesanteur l'emporte de beaucoup sur le courant sanguin ; si, pour les corps étrangers de faible densité, le déplacement se fait, comme pour les caillots sanguins, suivant le cours du sang, par contre les corps métalliques obéissent dans leurs déplacements à l'attitude du sujet.

Réactions du péricarde à la suite d'injections d'adrénaline (48).

A la suite d'injections intra-veineuses d'adrénaline, nous avons enregistré la production d'un épanchement péricardique aigu fait d'un liquide légèrement hémorragique ayant cependant une composition différente de celle du sérum sanguin. Cette péricardite, qui s'accompagne de lésions du myocarde, est surtout en rapport avec des hémorragies de la paroi du cœur gauche.

Elle fait défaut lorsque l'animal présente de l'œdème aigu du poumon, tout comme s'il existait deux points fragiles dans l'appareil circulatoire, une zone pulmonaire dont la souffrance des capillaires se traduit par de l'œdème aigu du poumon, une zone cardio-péricardique se traduisant par un *œdème aigu du péricarde*. La défaillance de l'une de ces zônes empêche l'atteinte de l'autre.

RESPIRATION

Étude du type respiratoire chez le nouveau-né (58, 94).

Pour résoudre ce problème nous avons pratiqué des mensurations de l'ampliation thoraco-abdominale à l'aide d'un ruban métrique : contournant la face dorsale et les faces latérales du thorax, le ruban avait ses deux extrémités croisées sur la face antérieure du thorax, au niveau du sternum ; il était facile de suivre, en serrant faiblement le ruban, le degré d'ampliation du thorax au cours de la respiration normale et surtout pendant le pleurer ; une telle exploration était faite sur le thorax, au niveau de la ligne mamelonnaire, et sur l'abdomen dans la région ombilicale. Les chiffres d'ampliation, au cours du cri (qui n'est pas autre chose qu'un grand mouvement respiratoire), nous ont montré que presque toujours la respiration, au cours du cri, se fait chez le tout jeune enfant suivant *un type costal supérieur* ou *diaphragmatique : le type abdominal, diaphragmatique, inférieur est enregistré chez le garçon, le type supérieur, costal est observé chez la fillette* : il s'agit là d'une différenciation particulièrement précoce, de sorte que le type respiratoire rentre parmi les caractères sexuels qui sont établis dès les premiers mois de la vie.

Tracés pneumographiques.

Nous avons entrepris l'exploration pneumographique dans de nombreux cas pathologiques et nous avons insisté sur les faits suivants :

Dans la pneumonie et la broncho-pneumonie de l'enfance, les tracés respiratoires montrent que l'expiration revêt un type spécial ; l'inspiration est suivie d'emblée d'une légère expiration, — on note alors une pause — et enfin l'expiration s'achève : c'est une expiration en deux temps, une expira-

tion qui mérite bien le nom d'expiration « en marche d'escalier » que nous lui avons donnée avec M. E. Lesné (94).

Au cours de la méningite tuberculeuse, nous avons noté, avec M. E. Lesné, quatre catégories d'accidents sur les tracés : *des pauses, des mouvements respiratoires groupés par périodes, des inspirations profondes* (soupirs), suivies ou non d'une *plainte expiratoire* (94).

Dans l'encéphalite épidémique nous avons insisté, avec M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy sur la fréquence des troubles respiratoires, surtout chez les sujets jeunes et tout particulièrement chez l'enfant; ces troubles consistent en phénomènes de toux spamodique, en tics respiratoires (acte de souffler, reniflement) et surtout en polypnée, permanente ou paroxystique ; la pneumographie, au cours des crises polypnéiques, nous a montré un raccourcissement de l'expiration, une allure périodique du tracé, la fréquence des grandes inspirations répondant à un soupir (105).

Chez les malades qui tremblent, nous avons obtenu des tracés pneumographiques déchiquetés et les altérations du tracé respiratoire sont d'autant plus accentuées que le tremblement est plus marqué. Il ne s'agit pas là d'un simple mouvement transmis au thorax par les membres qui tremblent, mais d'un véritable « tremblement respiratoire », qui explique un fait d'ordre pratique : la difficulté d'ausculter un trembleur; le bruit rotatoire, né dans les muscles qui sont le siège de contractions rapides, gêne la perception des bruits sous-jacents, respiratoires ou cardiaques (35).

Pneumographie bilatérale (50).

Chez le sujet normal, la stéthographie bilatérale (que nous avons pratiquée à l'aide de l'appareil de A. Gilbert et H. Roger) donne des renseignements curieux dans le *décubitus latéral* : le sujet d'abord couché sur le dos, donne deux tracés identiques pour chacun des hémithorax ; si on le fait coucher sur l'un des côtés on voit se modifier le tracé répondant à l'hémithorax inférieur ; pour cet hémithorax, le tracé est à peine ondulé, traduisant un fonctionnement très restreint de la paroi costale : si le sujet fait une grande inspiration l'amplitude du mouvement est également amoindrie pour l'hémithorax inférieur ; par contre, s'il fait une forte expiration, s'il est pris d'une quinte de toux, le tracé est beaucoup plus ample du côté inférieur que du côté supérieur.

Si l'on commande au sujet de rester dans le décubitus latéral, mais de

changer de côté, les modifications que nous venons de citer seront enregistrées sur l'hémithorax qui se trouve situé en bas et qui tout à l'heure donnait des tracés normaux. De ces données, nous pouvons conclure :

Dans le décubitus latéral, le gril costal est immobilisé (aussi le malade se couche-t-il sur son côté douloureux dans les névralgies intercostales), *mais la rétraction expiratoire forcée est particulièrement ample de ce côté* (c'est dire que le rôle d'expulsion que remplit la toux est favorisé dans cette attitude).

Moyen pratique de représenter l'ampliation de chaque hémithorax (50, 108).

Dans ce but, il nous a semblé intéressant de faire la photographie de face avec deux poses en inspiration et en expiration forcées; sur le cliché ainsi obtenu, on prendra comme points de repère les mamelons dont on aura deux images de chaque côté; l'expérience montre que l'image mamelonnaire, lors de l'inspiration forcée, se déplace en haut et en dehors par rapport à l'image lors de l'expiration forcée; il convient d'envisager ce double déplacement, la distance verticale séparant les deux images mamelonnaires traduit l'expansion verticale du thorax, la distance transversale traduit l'expansion dans le diamètre horizontal. Il est aisé de comparer le côté droit et le côté gauche et de remarquer ainsi un hypofonctionnement d'un des hémithorax.

J. Castaigne et H. Paillard, dans la 2e édition des « Maladies du Poumon » (Le Livre du Médecin), ont exposé, avec des schémas, la méthode d'exploration que nous avons préconisée.

Étude de la capacité vitale chez l'enfant (108, 110, 111).

Avec M. J. Renault et Mlle Sicard, nous avons déterminé la capacité vitale de nombreux enfants normaux et nous avons étudié ses variations sous les influences suivantes :

I. — *Influence de l'âge.*

Nous pouvons ainsi résumer la capacité vitale suivant l'âge :

à 6 ans.	825	centimètres cubes
à 7 et 8 ans.	1 190	—
à 9 ans.	1 270	—

à 10 ans.	1 510 centimètres cubes
à 11 et 12 ans.	1 610 —
à 13 ans.	1 830 —
à 14 ans.	2 210 —

II. — *Influence de la taille.*

Nous avons trouvé, pour 1 centimètre de taille, une capacité vitale répondant :

à 6 ans.	8 centimètres cubes
à 7 et 8 ans.	10 cc. 15
à 9 ans.	10 cc. 45
à 10 ans.	12 centimètres cubes
de 11 à 13 ans	13 —
à 14 ans.	14 cc. 90

III. — *Influence du poids.*

Nous avons enregistré, pour 1 kilogramme de poids, une capacité vitale répondant à :

à 6 ans.	50 cc. 25
à 7 ans.	52 cc. 45
à 8 ans.	53 cc. 10
à 9 et 10 ans.	55 cc. 80
de 11 à 13 ans.	58 cc. 65
à 14 ans.	60 cc. 95

IV. — *Influence de la surface.*

Nous avons noté, par mètre carré de surface, une capacité vitale de :

à 7 ans.	1 375 centimètres cubes
à 8 ans.	1 435 —
à 9 ans.	1 530 —
à 10 ans.	1 630 —
de 11 à 13 ans.	1 655 —
à 14 ans.	1 800 —

Étude clinique des échanges respiratoires (108).

Nous avons mesuré l'intensité des échanges respiratoires de nombreux malades en déterminant la quantité d'acide carbonique produit par heure et

par kilogramme, c'est-à-dire le coefficient respiratoire en CO^2 ou par abréviation le CO^2 p. K. p. H.

Les auteurs classiques admettent que le CO^2 p. K. p. H. est égal à $0^l,25$; si, en réalité, on effectue la détermination des échanges gazeux respiratoires sur le sujet *à jeun* depuis 12 à 24 heures, *le matin*, dans *un repos complet au lit*, *à une température de 16° C.*, les valeurs trouvées sont au-dessous des chiffres classiques ; elles descendent alors à un « minimum », à un « seuil » ; ce minimum répond à la « dépense de fond », et dans ces conditions, les échanges gazeux pulmonaires indiquent, chez l'homme, une exhalation de $0^l,17$ à $0^l,18$ par kilogramme et par heure : ce sont d'ailleurs les chiffres fournis par Magnus-Lévy et par Bénédict.

L'examen de malades nous a montré les variations suivantes des échanges respiratoires :

I. — ***Diabète.***

Chez 7 diabétiques examinés, présentant une glycosurie élevée, sans acidose, nous avons trouvé : chez deux seulement, un chiffre de CO^2 normal, $0^l,18$ p. K. p. H. et chez les 5 autres une diminution : 3 fois $0^l,16$ p. K. p. H. et 2 fois $0^l,14$.

Le diabète avec *acidose* nous a paru s'accompagner d'une chute plus marquée encore dans l'exhalation carbonique et nous avons vu chez un malade une exhalation de $0^l,14$ de CO^2 p. K. p. H. tomber à $0^l,10$ lors de l'apparition de l'acidose ; dans le même sens, nous citerons le cas d'une femme enceinte, atteinte de vomissements incoercibles (sans glycosurie), qui avait une exhalation de $0^l,11$ de CO^2 p. K. p. H.

II. — ***Syndromes thyroïdiens.***

Chez 5 malades présentant des signes d'insuffisance thyroïdienne, nous avons noté dans 3 cas une chute des échanges respiratoires :

$0^l,14$	CO^2 p. K. p. H.
$0^l,12$	—
$0^l,11$	—

Sur 5 cas de goitre exophtalmique, nous avons enregistré :

1 cas avec	$0^l,19$	de CO^2 p. K. p. H.	(goitre frustre).
—	$0^l,20$	—	(goitre ancien évoluant vers la maladie de Basedow).
—	$0^l,20$	—	goitre prédominant unilatéral.
—	$0^l,245$	—	goitres exophtalmipues typiques.
—	$0^l,30$	—	goitres exophtalmipues typiques.

III. — *Cancer.*

Nous avons examiné 4 malades porteurs de cancer de siège divers (estomac, utérus, sein, rectum); 3 avaient des échanges normaux (0[1],18, 0[1],19 p. K. p. H.); une avait une élévation nette du CO^2 (0[1],25).

IV. — *Tuberculose pulmonaire.*

Sur quatre tuberculeux pulmonaires examinés, nous avons trouvé chez 2 malades un chiffre normal dans l'exhalation carbonique (0[1],17 p. K. p. H.), un chiffre légèrement supérieur (0[1],21), et enfin, chez un tuberculeux fébrile (38°,6), une élévation considérable du CO^2 (0[1],31 p. K. p. H.).

V. — *Sclérose pulmonaire.*

Dans la sclérose pulmonaire, déterminée par les gaz de combat, nous avons observé un abaissement du CO^2 p. K. p. H., plus marqué et plus durable dans l'intoxication par les gaz suffocants (lésions des alvéoles) que dans l'intoxication par les gaz vésicants (lésions des bronches).

Action des gaz asphyxiants sur les poumons (55, 57).

Avec MM. Ch. Achard, G. Desbouis et A. Leblanc, nous avons entrepris sur le chien une série de recherches physiologiques et anatomiques, en vue de mettre en évidence l'action sur l'appareil respiratoire des divers gaz de combat (gaz suffocants et gaz vésicants).

On sait que les gaz suffocants (l'oxychlorure de carbone en est le type) engendrent un œdème aigu du poumon, avec sérosité abondante, inondant les alvéoles, alors que les gaz vésicants (sulfure d'éthyle dichloré) déterminent surtout des lésions au niveau de l'appareil trachéo-bronchique.

L'examen des échanges respiratoires, l'étude histologique du poumon nous ont permis d'approfondir la répercussion des gaz de combat sur le poumon.

I. — *Examen des échanges respiratoires.*

A. Chez le chien soumis à l'action des *gaz suffocants*, on note, à la période d'œdème pulmonaire initial, une chute brusque et considérable du CO^2

p. K. p. H., suivie d'une réascension coïncidant avec la résorption de l'exsudat intra-alvéolaire ; puis survient un abaissement secondaire, très persistant, quelquefois aussi prononcé que la chute initiale ; finalement les échanges se rétablissent à leur taux primitif, mais cela au bout de longs mois seulement.

B. Nos chiens soumis aux gaz vésicants (ypérite) n'ont pas présenté la chute secondaire des échanges respiratoires.

II. — *Étude histologique.*

A. L'histologie explique la gêne persistante de l'hématose pulmonaire chez les chiens *suffoqués* ; la poussée aiguë œdémateuse qui inonde littéra-

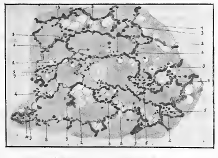


Fig. 2. — Lésions aiguës d'œdème pulmonaire ; alvéolite séreuse chez un chien, 3 jours après l'intoxication.

lement tout le parenchyme provoque des lésions considérables de l'architecture de l'organe (fig. 2) : distension par le liquide d'œdème d'alvéoles nombreux, dont le squelette élastique est dissocié ; emphysème asphyxique aigu, aboutissant aux mêmes altérations ; desquamation totale de l'épithélium respiratoire ; bronchite intense. La réparation est très imparfaite : des lésions parcellaires d'œdème et d'alvéolite catarrhale chroniques subsistent, causant la suppression fonctionnelle de beaucoup d'alvéoles, de très nombreuses cavités sont affaissées, sans doute en raison d'obstructions bronchioliques inflammatoires, mais aussi en raison de la dislocation du squelette élastique du poumon. Enfin l'épithélium respiratoire reconstitué est très modifié, cubique,

irrégulier, formant plusieurs couches au niveau de certaines parois. Suivant les régions du poumon, ces lésions sont isolées ou associées ; elles concourent toutes à l'obstruction et à la suppression fonctionnelle des alvéoles ; de là la constitution de plages où le parenchyme est devenu compact, de placards épithéliaux, c'est-à-dire de noyaux étendus et nombreux d'atélectasie pulmonaire. Celle-ci revêt des caractères un peu spéciaux ; elle n'est pas due seulement à l'aplatissement des alvéoles et à l'épaississement de l'épithélium, mais encore à l'obstruction des cavités par des lésions d'œdème et d'alvéolite

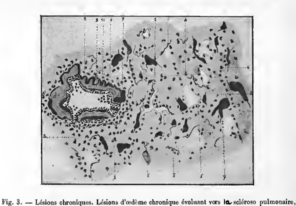


Fig. 3. — Lésions chroniques. Lésions d'œdème chronique évoluant vers la sclérose pulmonaire, par persistance de la réaction cellulaire intra-alvéolaire. Épaississement et prolifération de l'épithélium respiratoire, apparition de dépôts de tissu collagène presque partout en rapport avec les débris de squelette élastique alvéolaire chez un chien, 45 jours après l'intoxication.

catarrhale chroniques (fig. 3). Il y a là un processus qui n'est pas très éloigné de la sclérose intra-alvéolaire, décrite par le Pr Letulle, après certaines pneumonies, car dans les deux cas il y a organisation du contenu des cavités. Ces altérations durent très longtemps : nous les avons retrouvées, un peu diminuées, un an après l'intoxication.

D'autre part, un fait nous paraît d'une importance capitale, pour permettre le rétablissement fonctionnel : le poumon des intoxiqués par les gaz suffocants n'est pas envahi par la sclérose ; les îlots de tissu collagène

apparus dans les premiers mois qui suivent l'intoxication ne sont guère plus étendus un an après et restent toujours très limités.

B. L'œdème chronique est rare chez les chiens soumis à l'*ypérite*; les noyaux d'atélectasie sont moins nombreux et moins étendus que chez les animaux suffoqués; les lésions de bronchite et de congestion pulmonaire disparaissent assez rapidement.

Les planches histologiques qui ont servi de base à cette étude ont été reproduites par MM. A. Clerc et L. Ramond dans leur travail : « Intoxication par les gaz de guerre », *Nouveau Traité de Médecine, Fascicule VI* (p. 222-246).

Étude expérimentale de l'emphysème du médiastin (38).

Des recherches expérimentales, faites avec M. Ch. Achard sur le chien et vérifiées pour la plupart sur le cadavre humain, nous ont amené à considérer l'emphysème du médiastin comme *le stade moyen d'un emphysème plus étendu cervico-thoraco-abdominal*; il y a rapports de continuité entre le tissu cellulaire du médiastin, d'une part, le tissu cellulaire cervical et le tissu cellulaire rétropéritonéal de l'autre; une collection gazeuse, comme une collection purulente, peut fuser d'un étage à l'autre.

Le tissu cellulaire du médiastin est en rapport de continuité avec le tissu cellulaire péribronchique, d'où l'emphysème médiastinal en tant que complication d'une lésion du poumon.

Le tissu cellulaire profond cervico-médiastino-cervical a des rapports avec le tissu cellulaire superficiel, cervical et périnéal, tels que l'injection gazeuse des régions cervicale et périnéale peut engendrer un emphysème profond. Ces données expérimentales nous ont amené à proscrire les injections sous-cutanées d'oxygène aussi bien dans les régions avoisinant le cou que dans le voisinage du périnée.

A l'emphysème par insufflation nous avons opposé l'*emphysème par aspiration*, obtenue expérimentalement par l'oblitération supérieure de la trachée après l'incision des téguments cervicaux; sous l'influence des efforts inspiratoires au cours de l'asphyxie, de l'air est aspiré de l'extérieur dans le tissu cellulaire médiastinal.

Épreuve du maximum d'apnée volontaire (68).

J. Sabrazès, Martin Flack, Georges Guillain ont insisté sur l'exploration de la fonction respiratoire, par la détermination de la durée maxima de la pause apnéique volontaire.

Avec Maurice Bourgeois, nous avons tenté une étude de cette épreuve, en la portant sur le terrain biologique et pathologique.

I. — ***Etude physiologique de l'épreuve du maximum d'apnée volontaire.***

Que deviennent le rythme respiratoire et la ventilation pulmonaire lors de la reprise de la respiration?

L'enregistrement de la respiration montre, qu'après l'apnée, l'amplitude respiratoire est particulièrement développée et, avant de reprendre son type antérieur, on voit la respiration passer par une phase où elle est ralentie et superficielle. Tout se passe comme si l'organisme luttait contre l'arrêt de la respiration par hyperventilation secondaire qui est telle qu'elle dépasse le but cherché, au point d'entraîner une phase d'hypoventilation avant le retour à la normale.

La détermination de la ventilation pulmonaire, à l'aide de la soupape de Tissot et du spiromètre de Verdin, confirme cette conception, et tel sujet, ayant une ventilation de 4^{l},500 à la demi-minute, présente, sitôt après la phase d'apnée, une ventilation de 8 litres, qui tombe ensuite à 3^{l},500, avant d'atteindre le chiffre de 4^{l},500.

De plus, pendant la période d'apnée, se produisent des modifications cardio-vasculaires nettes : le rythme cardiaque présente un léger ralentissement, alors que la tension artérielle s'élève.

II. — ***Résultats fournis par l'épreuve du maximum d'apnée volontaire.***

Mise sur le terrain pratique, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire doit être précédée d'essais dont les chiffres ne sont pas retenus. Une grande inspiration appelle, par mécanisme réflexe, une expiration immédiate, con-

formément à la loi de Breuer et Hering ; il importe donc que le sujet s'habitue à résister à cet appel d'expiration.

Recherchée chez des sujets normaux, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire donne des chiffres variables suivant les sujets examinés. Un adulte peut maintenir sa respiration durant un temps qui varie de quarante à cent secondes ; chez les sujets normaux que nous avons eu l'occasion d'examiner, la durée d'apnée volontaire variait de quarante à cinquante secondes. La position couchée favorise au maximum la suspension volontaire de la respiration ; un sujet examiné, excellent nageur, qui avait une durée d'apnée de cent secondes dans la position debout, suspendait sa respiration durant cent cinquante secondes dans le décubitus dorsal. Un exercice musculaire précédant l'épreuve fait tomber l'apnée d'une façon très nette : tel individu ayant une durée d'apnée de quarante secondes n'a plus que vingt-quatre secondes comme temps de suspension respiratoire après avoir touché le plancher quatre fois de suite. Les inhalations d'oxygène allongent très sensiblement la durée d'apnée qui passe de cinquante à cent secondes, sans effort pénible. La compression oculaire (réflexe oculo-respiratoire) n'allonge pas la durée de l'apnée volontaire.

Toutes les fois qu'il y a des troubles de la respiration, par atteinte du poumon (emphysème, tuberculose pulmonaire) ou par défaillance du cœur (asystolie), l'apnée volontaire se trouve diminuée à un degré qui traduit l'importance de l'altération de cette fonction. Les résultats récemment publiés par C. Tomaselli (*Le malattie del cuore e dei vasi*, 30 avril 1922, t. VI, n° 4), concordent avec ceux que nous avons publiés. Pratiquement, la durée d'apnée volontaire traduit « la puissance respiratoire d'un sujet » et sa détermination mérite d'entrer dans la pratique courante, soit dans l'établissement des fiches physiologiques qui traduisent l'état de santé d'un sujet, soit dans l'examen clinique d'un malade à respiration troublée.

Circulation pulmonaire et échanges respiratoires au cours des hydrothorax et pneumothorax expérimentaux (3, 4).

Avec MM. J.-P. Langlois et G. Desbouis, nous avons étudié sur le chien les échanges respiratoires et la circulation pulmonaire lorsque des épanche-



Fig. 4. — Chienne de 17 kilogrammes. — 1° pneumothorax formé ; 2° pneumothorax ouvert
Étude de la durée de la circulation pulmonaire (méthode de Stewart), du rythme respiratoire et de la pression artérielle.

ments pleuraux liquides ou gazeux viennent modifier, non seulement la capacité de la cage thoracique, mais encore toutes les conditions dynamiques de la respiration et de la circulation : modifications du vide pleural, du volume du poumon, peut-être même des vaisseaux pulmonaires, états devant avoir un retentissement considérable sur le cœur, semble-t-il, au premier abord.

Nous avons provoqué, *soit des pneumothorax*, par incision de la paroi thoracique et fermeture ensuite de la plaie après l'entrée de l'air (pneumothorax fermé) ou au contraire maintien de la plaie béante (pneumothorax ouvert), *soit des hydrothorax* par injection plus ou moins rapide de liquide de Ringer. On enregistrait soit simultanément, soit successivement : 1° le rythme respiratoire ; 2° le débit de la respiration avec spiromètre et soupape de Muller ; 3° la durée de la circulation pulmonaire étudiée par la méthode électrique de Stewart ; 4° la vitesse du cours du sang : 5° la pression sanguine.

Quinze chiens de taille variable ont été utilisés.

Toutes les observations concordent pour établir qu'avec le pneumothorax fermé ou l'hydrothorax assez important (plus de 500 grammes d'eau, quelquefois plus du litre) il n'existe pas de modifications importantes dans la circulation pulmonaire.

Puis, brusquement, la ventilation est touchée, l'animal cesse rapidement de respirer et alors seulement la circulation est profondément altérée. L'asphyxie paraît être la cause dominante de cette modification brusque.

	RYTHME RESPIRATOIRE	RYTHME CARDIAQUE	PRESSION		VENTILATION	TEMPS de CIRCULATION pulmonaire
			MAXIMUM	MINIMUM		
17 kilogrammes.					litres	secondes
Normal.	12	87	14	12	3,600	5, 5, 5, 5
Pneumo fermé.	12	90	14	11	4,900	5, 5, 5
— ouvert.	15	45	»	»	0,000	5, 8, ∞
25 kilogrammes.						
Normal.	16	84	10	11	4,350	6, 6. 6
Hydrothorax, 100 grammes.	8	66	15	18	2,750	6, 6,5, 6
— 350 — .	8	60	18	15	4,050	6, 6,5
— 450 — .	80	30	13	10	0,000	6, 6,5
— 450 — .	00	16	»	»	0,000	37, ∞

Il nous semble difficile d'attribuer ce ralentissement du cours du sang dans le poumon à une gêne, à un obstacle mécanique au cours de la traversée

pulmonaire ; cet obstacle, s'il existait, déterminerait vraisemblablement des modifications cardiaques considérables, soit dans le rythme, soit dans l'am-

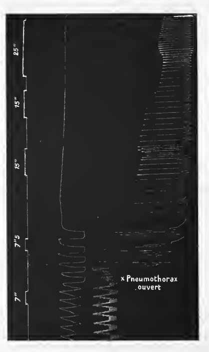


Fig. 5. — Chien de 32 kilogrammes. — 1° avec pneumothorax fermé ; 2° avec pneumothorax ouvert.

plitude ; or nous voyons sur le tableau ci-joint et mieux encore sur les graphiques de pression (fig. 4 et fig. 5), qu'il n'en est rien. De plus, on ne voit pas de rapports entre la quantité du liquide ou de gaz injectés et la

durée de la circulation. Bien plus, on a pu voir que dans le cas où la ventilation devient nulle, les premiers chiffres de traversée pulmonaire étaient normaux et que ce n'était que secondairement qu'ils augmentaient et qu'ils augmentaient progressivement. C'est exactement ce qui se passe au cours de l'asphyxie. Second point commun avec les modifications circulatoires asphyxiques, la vitesse du sang dans les vaisseaux périphériques se comporte d'une façon absolument identique, c'est-à-dire que, lorsque la ventilation tombe à zéro, la vitesse du sang dans n'importe quelle artère reste, tout au début, normale pour diminuer ensuite au fur et à mesure que l'asphyxie progresse. L'expérience suivante est, à ce point de vue absolument démonstrative :

Chien de 25 kilogrammes chloralosé et peptonisé :

Vitesse dans un hydromomètre de 1m,20 branché sur la carotide de l'animal normal.	28 s. 27 s. 26 s. 29 s. 30 s.
Pneumothorax fermé.	25 s. 25 s.
— ouvert. Ventilation 0. . . .	22 s. 50 s. et 1 min. 30.

On voit donc que, là encore, au début de la période asphyxique, la vitesse du cours du sang reste à peu près identique, puis qu'elle se ralentit progressivement dans la suite. Toutes nos expériences concordent à ce sujet, non seulement en ce qui concerne le pneumothorax, mais également pour l'hydrothorax.

Chien de 18 kilogrammes :

	Secondes.	Secondes.	Secondes.	Secondes	MOYENNE Secondes
Normalement.	13,5	13	13	13	13,1
Hydrothorax 150 grammes. . .	14	13,5	14	15	14,1
— 300 — . . .	15	14	11	16	15,2
— 450 — . . .	14	15,5	16,5	16,16	16
— 580 — . . .	23	21	21	21	21,5

On ouvre la plèvre : hydropneumothorax : 47 sec., 1 min. 10 sec. et mort par asphyxie.

Nous nous résumons donc en disant : *les épanchements pleuraux expérimentaux même importants n'entraînent aucune modification de circulations palmonaires ni générales ; c'est seulement lorsqu'ils deviennent incompatibles avec toute ventilation pulmonaire qu'il se produit un ralentissement asphyxique de la circulation aboutissant à la mort.*

Plusieurs parties de ce travail ont été confirmées par H. Hermann (La respiration unilatérale. Thèse. Nancy, 1921).

Le rôle du poumon dans le métabolisme des graisses (91, 97, 98, 100, 102).

L'absorption dans l'intestin se fait par deux voies : la veineuse et la lymphatique. Dans la première, s'engagent les albumines et les hydrates de carbone qui, cheminant par la veine porte, se trouvent arrêtés par le foie. Dans la seconde, pénètrent les graisses qui se rendent au canal thoracique pour se déverser dans la veine sous-clavière gauche. Elles arrivent ainsi dans le cœur droit et sont lancées dans la petite circulation. Le poumon est le premier organe qu'elles rencontrent ; il est placé sur leur trajet, comme le foie est placé sur le trajet des autres substances alimentaires — analogie d'ordre anatomique, qui suggère l'idée d'une analogie fonctionnelle. Malgré soi, on se demande si le poumon n'agit pas sur les graisses comme le foie agit sur les albumines et sur les sucres.

Pour résoudre un pareil problème, nous avons, avec M. H. Roger, suivi la technique suivante :

Des chiens, ayant fait quatre heures auparavant un repas riche en matières grasses, sont endormis, soit par une injection intraveineuse de chloralose, soit par des inhalations d'éther après une injection préalable de la solution d'atropomorphine. On met à nu l'artère fémorale et la veine jugulaire externe du côté droit et on recueille simultanément, par l'un et l'autre vaisseau, une certaine quantité de sang qu'on chauffe immédiatement à 100° pour éviter toute transformation possible des matières grasses ; nous avons ensuite pratiqué presque tous nos dosages par la méthode très précise de Kumagawa, en nous conformant aux indications pratiques données par André Mayer et G. Schæffer, Grimbert et M. Laudat.

Mieux que toute description, le tableau suivant (p. 50) rendra compte des résultats que nous avons obtenus. Les chiffres sont rapportés à 100 grammes de sang frais.

Nos analyses nous semblent suffisamment nombreuses et nos résultats suffisamment constants pour que le doute soit impossible : le poumon exerce une *action lipopexique* ; il arrête au passage une forte proportion des graisses qui proviennent de l'intestin et, par le canal thoracique, sont déversées dans le sang veineux. C'est là une fonction normale qui est comparable à la fonction *glycopexique* du foie.

MÉTHODE D'EXTRACTION	SANG DU CŒUR DROIT	SANG ARTÉRIEL	DIFFÉRENCE	PERTE POUR 100
Chloroforme.	0,233	0,178	0,055	23
Éther.	0,300	0,224	0,076	25
Moyennes.	0,266	0,201	0,065	24
Kumagawa.	0,420	0,410	0,010	2,4
—	0,535	0,510	0,025	4,6
—	0,350	0,315	0,035	10
—	0,450	0,400	0,050	11,1
—	0,625	0,535	0,090	14,4
—	0,430	0,360	0,070	16,6
Moyennes.	0,468	0,422	0,046	9,8



Dans un autre ordre d'idées, nous nous sommes demandés, avec M. H. Roger, ce que deviennent les graisses qui se sont déposées dans les divers organes et les tissus ?

Nous avons constaté que les tissus ont la propriété de détruire les graisses, c'est-à-dire de leur faire perdre leurs propriétés caractéristiques. En conservant pendant quelques heures dans une étuve, à l'abri des germes extérieurs, des fragments d'organes ou de tissus, on constate un déficit nettement appréciable. Nous avons proposé tout d'abord de désigner ce processus destructeur sous le nom de *lipolyse*. L'expression avait l'avantage d'établir un rapprochement avec la glycolyse, qui est une transformation de même ordre. Mais une confusion a pu s'établir : le mot « lipolyse » est déjà employé pour indiquer le dédoublement des graisses neutres, et il est bien difficile de détourner un mot du sens qui lui est habituellement attribué. Voilà comment nous avons été conduits à proposer un terme nouveau et, en laissant à « lipolyse » son sens traditionnel, à désigner la destruction des graisses par le mot *lipodiérèse* (λίπος, graisse : διαίρεσις, de διαιρεῖν, diviser).

Comme la glycolyse ou glycodiérèse, la lipodiérèse est un phénomène général, se produisant dans tous les organes, mais à des degrés très divers. Pour faire une étude du processus, nous avons opéré sur des chiens en

pleine digestion. Les animaux étant tués par hémorragie, nous prélevons les différents organes et nous les broyons. Une partie est immédiatement chauffée à 100° pour arrêter toute fermentation ; une autre est conservée à 38° pendant 18 heures dans une solution saline contenant 1 pour 100 de fluorure de sodium.

L'expérience nous a montré que, parmi les divers organes de l'organisme, deux se placent en tête ; le foie et le poumon. Puis viennent les ganglions mésentériques qui, pendant la période digestive, regorgent de graisse. Les autres organes sont beaucoup moins actifs ; le cerveau n'a presque pas d'action.

*
* *

L'analogie, que l'expérimentation permet d'établir entre la glycolyse et la lipodiérèse, conduit à rechercher si la graisse, comme le sucre, ne disparaît pas du sang quand on conserve ce liquide en dehors de l'organisme.

Nous avons opéré comparativement sur du sang artériel et sur du sang veineux recueilli dans le cœur droit. Les deux échantillons prélevés simultanément sont additionnés de fluorure de sodium qui empêche la coagulation et évite le développement des germes microbiens. Une partie de chaque échantillon est immédiatement chauffée à 100° ; l'autre est maintenue pendant dix-huit heures à 38°. Les dosages montrent une lipodiérèse, plus ou moins marquée, mais constante dans le sang artériel. Au contraire, les graisses contenues dans le sang veineux diminuent à peine et parfois même ne subissent sucune modification.

On est tout naturellement conduit à supposer que le sang veineux est peu actif parce qu'il renferme peu d'oxygène. Cette explication contient certainement une part de vérité. La lipodiérèse est un phénomène d'oxydation, car, en faisant passer un courant d'air dans du sang artériel, on active la destruction des graisses ; en répétant l'expérience sur du sang veineux, on lui confère un certain pouvoir lipodiérétique ; mais on est loin d'obtenir une activité comparable à celle du sang artériel. Ainsi. dans une expérience. la graisse du sang veineux, dans lequel on fit barbotter de l'air, subit une perte de 16 pour 100 ; dans les mêmes conditions, la teneur en graisse du sang artériel diminua de 72 pour 100. Il semble donc qu'en traversant le poumon, le sang acquiert le pouvoir de détruire les matières grasses, pouvoir qui ne

tient que pour une part à l'oxygène qu'il vient de fixer. Les expériences de circulation artificielle dans le poumon avec du sang veineux nous ont montré que, non seulement la graisse diminue (nouvelle preuve du pouvoir lipopexique du poumon), mais encore le sang acquiert ou exalte le pouvoir lipodiérétique.

Dans les tissus comme dans le sang, la lipodiérèse doit être attribuée à l'intervention d'une diastase (lipodiérase), que nous avons mise en évidence. Des fragments d'organes, prélevés sur des chiens qu'on vient de sacrifier, sont finement hachés et mis à macérer dans la glycérine. Au bout d'une huitaine de jours, on reprend le liquide, on l'étend d'eau et on filtre. Pour précipiter le ferment contenu dans l'extrait glycériné, on peut employer plusieurs procédés. Le meilleur consiste à ajouter du chlorure de calcium puis du phosphate de soude ; il se fait un précipité de phosphate de calcium qui entraîne la substance active. Le précipité, recueilli sur un filtre et soigneusement lavé, est repris dans de l'eau contenant une trace de bicarbonate de soude. Après mélange avec les matières grasses, on fait un prélèvement qui est aussitôt chauffé à 100° ; le reste est maintenu à l'étuve à 38° pendant dix-huit ou vingt heures. On dose les matières grasses des deux échantillons et, par différence, on obtient la quantité de graisse qui a disparu. Qu'on emploie de l'huile d'olive ou des graisses d'origine animale, le déficit est très appréciable, du moins quand on a utilisé des extraits de foie ou de poumon. Ainsi, dans une de nos expériences, où nous avions fait agir nos précipités sur de la graisse de veau, nous avons obtenu pour le poumon une perte de 13,4 pour 100 et pour le foie de 31,2 pour 100.

DIGESTION

Étude de la tétée (94).

Le rythme des mouvements de succion peut être étudié avec profit à l'aide de la méthode graphique : dans ce but nous avons eu recours à un biberon dit « le parfait nourricier » dont le fond est muni d'un orifice que nous oblitérions par un bouchon traversé d'un courte tubulure de verre s'enfonçant à peine dans l'intérieur du flacon et dont l'autre extrémité, par un tube de caoutchouc, était en rapport avec un tambour enregistreur. Chaque mouvement de succion de l'enfant se traduisait par un mouvement du style et nous avons pu ainsi recueillir de nombreux tracés.

Le *nombre* des mouvements de succion à la minute est variable avec le nourrisson ; en moyenne, on compte 90 mouvements à la minute, mais le rythme est plus rapide au début qu'à la fin de la tétée. Sur un de ces tracés nous comptons :

132	mouvements	à la minute	au début	de la tétée,
90	—	—	au milieu	—
78	—	—	à la fin	—

De plus, ces mouvements *ne sont pas continus* ; il y a des pauses, des périodes de repos sur la plupart des tracés et ces pauses peuvent être remarquables par leur fréquence et leur durée chez certains nourrissons, allongeant singulièrement le temps de tetée.

L'*amplitude* de ces mouvements est loin d'être uniforme : souvent les mouvements ont une allure périodique, rappelant quant aux tracés la respiration périodique de Cheyne-Stockes, les mouvements peu amples d'abord augmentent progressivement pour diminuer ensuite d'amplitude.

La nourrice, qui incite l'enfant à téter par un bruit des lèvres, amène une augmentation dans l'amplitude des mouvements de succion.

La tétée s'accompagne de modifications du côté de la circulation et de la respiration: nous avons remarqué que la tension maxima s'élevait, sans changement de la minima ni de l'indice oscillométrique : — Quant à la respiration, elle prend un rythme spécial; bradypnée avec inspiration profonde et expiration saccadée en deux ou trois temps.

Recherches sur la salive des diabétiques (65).

Les observations faites sur 34 diabétiques et des recherches expérimentales entreprises avec M. F. Rathery nous ont permis de conclure :

1° A des caractères particuliers de la salive chez les diabétiques ; peu abondante, elle est souvent visqueuse, assez fréquemment acide, et peut, dans certains cas, contenir du glucose en proportions notables.

2° A la démonstration expérimentale de l'élimination du sucre par les glandes salivaires chez des animaux dont on a élevé le taux du sucre sanguin, soit par injection intraveineuse de glucose, soit par dépancréatisation totale.

Nous avons également insisté sur l'existence clinique d'une *glycosialorrhée*, pouvant accompagner une glycosurie, ou alterner avec elle, ou exister à l'état isolé, sans apparition de sucre dans les urines.

La traversée digestive chez les nourrissons (70, 76, 94).

Au cours de travaux entrepris sur la physiologie pathologique de l'intestin des nourrissons, il nous a été donné de déterminer, avec MM. E. Lesné et André Paulin, chez plus de 125 sujets, la durée de la traversée digestive, en utilisant la technique du carmin à la dose de 0^{gr},20 dissous dans 20 centimètres d'eau ; cette solution était administrée à l'aide du biberon et les langes, recueillis dans la suite, étaient examinés avec soin de façon à noter :

a) Le moment d'apparition du carmin ;

b) Le moment de sa disparition ;

c) L'allure continue ou intermittente de l'élimination du carmin.

De nos observations, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions résumées qui suivent :

1° L'âge fait varier le temps de la traversée digestive. On compte, en effet, suivant l'âge du nourrisson, les temps suivants :

	1 A 3 MOIS	3 A 6 MOIS	6 MOIS A 1 AN	1 AN A 2 ANS
Apparition. . . .	8 h. 30	8 h. 40	9 h. 20	10 h.
Disparition. . . .	18 h. 40	19 h. 50	20 h. 40	23 h.

2° Le mode d'allaitement a également une répercussion nette sur cette traversée :

	APPARITION	DISPARITION
Enfant au sein.	8 h. 25	17 h. 30
Enfant mis à l'allaitement mixte. . .	8 h. 55	19 h. 30
Enfant soumis à l'allaitement artificiel.	9 h. 50	20 h. 50

3° Aux variations de temps de traversée digestive peuvent répondre des modifications dans la composition chimique des selles, et les selles blanches, en particulier, se caractérisent par la durée du temps de traversée digestive :

Épreuve du carmin dans les cas de selles blanches :

Apparition du carmin.	15 heures.
Disparition du carmin.	25 heures.

4° Une réaction de biuret positive, avec Triboulet clair et albumines solubles, nous a paru s'accompagner d'irrégularité dans le rythme de l'élimination du carmin et a été observée dans les cas d'ulcérations intestinales.

Étude du pouvoir lipasique des sucs pancréatique et intestinal ; influence de la bile (92).

A l'aide de la méthode de P. Carnot et H. Mauban, nous avons entrepris, avec M. H. Roger, la mesure du pouvoir lipasique des sucs pancréatique et intestinal, recueillis, le premier à l'aide de fistule temporaire du canal pancréatique principal, le second à l'aide d'une fistule Thiry-Vella et nous avons étudié les variations de ce pouvoir lipasique après addition de bile aux sucs précités.

Le suc pancréatique produit un dédoublement des graisses jusqu'aux dilu-

tions comprises entre 12,5 et 3,1 pour 100 ; additionné de bile, il garde un pouvoir lipasique jusqu'à des dilutions répondant à 0,47 pour 100.

Le suc intestinal recueilli sur l'animal à jeun s'est montré inefficace ; l'adjonction de bile lui confie un pouvoir lipasique, mais ce pouvoir est faible, s'arrêtant si la dilution du suc intestinal dépasse 50 pour 100.

Le suc intestinal recueilli en pleine digestion d'un repas riche en graisses a un pouvoir lipasique d'emblée, mais il s'arrête avec une dilution de moitié ; additionné de bile, il se montre actif jusqu'aux dilutions comprises entre 3,1 et 3,6 pour 100.

Recherches sur la pancréatite hémorragique (63, 64, 81, 87, 112).

La pancréatite hémorragique, ou nécrose aiguë du pancréas, est caractérisée anatomiquement par deux ordres de lésions : 1° un hématome pancréatique qui transforme tout ou partie de la glande molle, rose et petite qu'est d'ordinaire le pancréas en une masse grosse, rouge et tendue ; 2° des taches blanc nacré, de stéato-nécrose, particulièrement abondantes sur le pancréas et le grand épiploon, mais disséminées parfois dans tout l'abdomen, sur le rein, la rate, voir même jusque dans le bassin.

Pour reproduire expérimentalement cet ensemble de lésions, nous avons opéré sur le chien. L'expérience montre qu'il y a intérêt à *anesthésier* l'animal soit avec le chloralose, soit avec l'association morphine-chloroforme ; l'atropo-morphine doit être rejetée, par suite de l'action d'arrêt exercée par l'atropine sur la sécrétion pancréatique. De plus, l'animal doit être en *pleine digestion*, le repas préopératoire étant donné deux heures ou trois heures avant le début de l'expérience.

La simple ligature du canal pancréatique (canal principal ou canal inférieur se trouvant à un ou deux travers de doigt de l'extrémité inférieure de la portion du pancréas adhérente au duodénum) n'amène aucune réaction de pancréatite hémorragique ; c'est dire que *la stase, la rétention du suc pancréatique normal est insuffisante pour déterminer le syndrome étudié.*

Par contre, en associant l'injection de certains liquides à la ligature du canal, on réalise une pancréatite hémorragique typique qu'on peut constater de 24 à 48 heures après, à l'examen de l'animal mort ou sacrifié.

Nous avons fait quelques expériences avec la bile, confirmant les recher-

ches de nos prédécesseurs qui ont obtenu des pancréatites nettes à la suite d'injection de bile dans le canal pancréatique, mais nous avons surtout étudié le suc intestinal, le chlorure de calcium, la pilocarpine.

Suc intestinal.

Le suc intestinal qui nous a servi était un suc intestinal humain, recueilli chez un malade, porteur d'une fistule intestinale ; cette fistule — réalisation pathologique de la fistule expérimentale de Thiry — aboutissait à une anse de l'intestin grêle, longue de quarante centimètres (comme on a pu le vérifier au cours d'une opération faite ultérieurement sur ce malade), et fermée à son extrémité profonde au point d'être exclue du reste de l'intestin. Le suc recueilli, grâce à cette fistule, était pur, sans matière alimentaire, sans bile ; il était clair, visqueux, alcalin, d'une densité de 1 005, sans éléments figurés à l'examen microscopique. Nous y avons montré la présence d'entérokinase, en utilisant la méthode de H. Bierry et V. Henri. Dans trois tubes à essai, nous avons versé 5 centimètres cubes de lait, débarrassé en grande partie de ses matières grasses : au tube 1, nous avons ajouté vingt gouttes de suc pancréatique obtenu par fistule temporaire chez un chien, à la suite d'injection de sécrétine. Au tube 2, nous avons ajouté une même quantité de suc pancréatique et cinq gouttes de suc intestinal recueilli chez notre malade. Au tube 3, nous avons ajouté cinq gouttes de suc intestinal, sans suc pancréatique. Ces trois tubes ont été placés au bain-marie, chauffé à 37° pendant vingt minutes : seul le tube 2 était alors devenu transparent, par suite de la digestion de la caséine, démonstration *in vitro* de la présence d'entérokinase dans le suc intestinal étudié.

A un chien de huit kilos, en période de digestion, chloralosé, nous avons injecté dans le canal pancréatique 2 centimètres cubes de suc intestinal recueilli chez notre sujet. Trois jours après, on sacrifie l'animal, et on découvre, à l'exploration de l'abdomen, une pancréatite hémorragique avec stéatonécrose typique.

On trouve en effet : 1° un épanchement sanglant dans la cavité péritonéale ; 2° un hématome pancréatique : le pancréas est gros, rouge, dur ; 3° des taches de bougie sur la face antérieure du pancréas, des dimensions d'une lentille pour certaines, d'une pièce de vingt centimes pour d'autres.

Ces faits nous ont permis de concevoir, à côté d'une origine biliaire, la possibilité d'une origine intestinale de la pancréatite.

Ces expériences ont été confirmées par MM. Gosset, Jean Camus et R. Mo-

nod qui ont noté des cas de pancréatite hémorragique après fistule permanente des voies biliaires.

Sels de calcium.

L'expérience nous a montré que l'injection dans le canal pancréatique d'une solution stérilisée de chlorure de calcium engendrait une pancréatite remarquable par son intensité et pouvait secondairement se compliquer de production de cavité pseudo-kystique dans l'épaisseur de la glande.

Pilocarpine.

Nous avons répété avec le même résultat l'expérience effectuée par Opie, à savoir l'injection intra-veineuse de pilocarpine après ligature du canal pancréatique : l'animal fait une pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose.

Leucocytes, microbes, toxines.

L'injection d'une purée de leucocytes, sans microbes, dans le canal pancréatique d'un de nos chiens, a été suivie d'une pancréatite avec stéato-nécrose. L'injection de colibacille, de toxine diphtérique a donné à Paul Carnot des pancréatites hémorragiques accentuées.

Traumatisme.

Un traumatisme, porté sur la glande pancréatique dont le canal avait été lié, *chez un animal en digestion*, nous a permis de réaliser une pancréatite hémorragique, qui ne se produisit pas chez un animal à jeun.

* * *

Tels sont les faits : comment les interpréter ?

La pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose est une auto-digestion, suivant l'expression de Paul Carnot. Normalement, dans la glande et dans les canaux pancréatiques, les ferments sont inactifs, à l'état de proferments : la trypsine surtout est à l'état de protrypsine, de trypsinogène. Elle peut être activée *in situ* par l'entérokinase (reflux duodénal), par une cytokinase (venant des tissus pancréatiques lésés par un traumatisme), par des sels de calcium injectés expérimentalement, par une leucokinase ou une bactériokinase, en cas d'infection ascendante ou sanguine. Activée, la trypsine lèse les vaisseaux

et les cellules : *d'où hémorragie*. D'autre part la lipase attaque les graisses, d'où saponification et formation d'acides gras, puis de savons et apparition de taches de stéato-nécrose.

On conçoit que le suc pancréatique agisse d'autant mieux que son excrétion sera plus difficile (influence des obstacles s'opposant à son écoulement).

Étude du suc appendiculaire (30, 89).

Avec le Pr Henri Hartmann, nous avons entrepris l'étude du suc appendiculaire et dans ce but nous avons recueilli le liquide trouvé dans les poches péri-appendiculaires lors d'ablation de pseudo-myxomes d'origine appendiculaire. On sait en quoi consiste cette affection : il s'agit de malades présentant des manifestations d'appendicite chronique et chez lesquels on trouve, au cours de l'intervention, un appendice perforé, entouré de masses gélatineuses libres ou enkystées, le tout s'accompagnant d'une oblitération de la valvule de Gerlach, supprimant ainsi la communication du canal appendiculaire avec la cavité cæcale. Le liquide recueilli dans ces conditions est alcalin et digère l'amidon ; il renferme du mucus sous une forme concrétée ou coagulée, alors qu'une petite quantité de mucus est restée liquide et soluble. D'autre part, l'extrait glycériné de tels appendices renferme une mucinase qui a la propriété de faire coaguler une solution de mucine, mucinase qui ne semble pas exister dans les extraits d'appendices sains. Ces faits amènent à penser que, à la suite d'un processus inflammatoire chronique, l'appendice est susceptible de s'oblitérer au niveau de son implantation cæcale ; dès lors, le produit de sécrétion de la glande appendiculaire reste collecté dans le canal, le distendant quelquefois à un degré tel qu'il en provoque la rupture ; ce liquide peut d'autre part, sous l'influence de la mucinase, se coaguler et donner naissance à ces formations solides qui étonnent le chirurgien qui en pratique l'extirpation, ainsi que J. Sabrazès en avait émis l'hypothèse.

NUTRITION

La combustion du glycose chez l'homme normal et chez le malade (104).

Avec M. Ch. Achard nous avons exploré les variations dans la combustion du glycose chez de nombreux malades en faisant ingérer 20 grammes de glycose et en étudiant pendant 1 h. 30 ou 1 h. 15 la quantité de CO^2 exhalé par le sujet.

Chez le sujet normal, nous avons noté, quelquefois dès la 15e minute, le plus souvent à la 30e ou 35e minute après l'absorption du glycose, une augmentation nette des échanges respiratoires qui se traduit par une augmentation de la ventilation, et une élévation de la concentration de l'air expiré en CO^2 ; cette réaction dure environ 20 minutes.

Chez beaucoup de malades, nous avons trouvé une réaction toute différente et, à la suite de l'absorption de 20 grammes de glycose, nous avons noté : 1° dans une première phase, durant de 50 minutes à 1 h. 25, une diminution des échanges respiratoires, par rapport à leur taux initial : le plus souvent, la concentration de l'air expiré en CO^2 ne subit que de légères variations, mais la ventilation pulmonaire baisse d'une façon très sensible ; 2° dans une deuxième phase, inconstante, une élévation des échanges par rapport au taux de départ, traduisant la combustion tardive du glycose.

Une telle réaction, traduisant pour nous une insuffisance glycolytique, a été notée :

1° Dans le diabète, tout au moins dans le diabète sans acidose (7 observations) ; car dans le diabète avec acidose (2 observations), nous n'avons pas noté de chute initiale des échanges, mais une élévation légère vers la 35e minute ;

2° Dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne (3 cas de myxœdème);

3° Dans les maladies avec fièvre (3 observations de fièvre typhoïde et granulie);

4° Chez des cancéreux (6 cas sur 8 observations).

L'utilisation du glycose chez l'homme fébricitant (44).

L'ingestion de 20 grammes de glycose amène chez l'homme normal une hyperglycémie, nette au bout de 30 minutes, et qui a disparu au bout d'une heure. Chez l'homme fébricitant l'hyperglycémie ainsi provoquée persiste au bout d'une heure. (Fig 6).

Fig. 6. — Utilisation du glycose chez l'homme normal et dans les maladies aiguës fébriles. La courbe inférieure en trait plein correspond aux variations glycémiques d'un sujet normal ~~(6)~~, la courbe supérieure, en traits brisés, à celles d'un grippé ~~(5)~~.

Modifications apportées à l'utilisation du glycose par les extraits d'organes (45, 86, 88, 93).

Pour explorer l'aptitude de l'organisme à fixer le glucose, nous avons étudié, chez le chien, les *caractères de l'hyperglycémie* (taux et durée) provoquée par l'injection intra-veineuse de glycose et, ces caractères étant établis, les variations de cette hyperglycémie, alors qu'on injecte en même temps que le sucre une certaine quantité d'adrénaline ou un extrait d'organe.

L'expérience montre que l'injection intraveineuse de 0gr,50 de glucose par kilogramme d'animal, faite à un chien, amène une hyperglycémie qui a disparu au bout de vingt minutes.

Que devient cette hyperglycémie quand, au glucose injecté, on ajoute un extrait d'organe ou le principe actif d'un extrait d'organe?

L'adrénaline, à elle seule, déclenche une hyperglycémie qui est fonction de la quantité injectée; son addition au glucose amène une augmentation du sucre sanguin *plus élevée* que la somme des augmentations déterminées par l'adrénaline seule et le glucose seul; de plus cette hyperglycémie est particulièrement *prolongée*.

	TAUX DU SUCRE SANGUIN A LA SUITE D'UNE INJECTION INTRA-VEINEUSE DE		
	3 gr. 5 de glycose	1 milligramme d'adrénaline	3 gr. 5 de glycose + 1 milligramme d'adrénaline
	gramme	gramme	grammes
Avant.	0,95	0,95	0,95
2 minutes après..	1,40	—	1,70
10 — —	1,10	1,40	2,10
20 — —	1.	1,20	1,70
40 — —		0,92	1,30
1 heure 20 —			1,10
2 — —			0,95

Des résultats de même ordre sont obtenus avec l'extrait hypophysaire : l'injection d'extrait hypophysaire détermine une légère hyperglycémie ; associé à une injection de glucose, l'extrait hypophysaire augmente le degré d'hyperglycémie qui devient plus élevé que la somme des augmentations de sucre déterminées par le glucose seul et l'hypophyse seule.

Tout se passe comme si, sous l'influence de l'adrénaline ou de l'extrait d'hypophyse, l'organisme était moins apte à détruire et à fixer le glucose.

L'extrait pancréatique frais a un résultat diamétralement opposé ; l'injection de cet extrait à un chien normal fait baisser le sucre sanguin ; son addition à une solution glycosée fait que l'hyperglycémie enregistrée est *moins élevée et moins durable*. L'extrait pancréatique active la destruction et la fixation du glucose par l'organisme.

Que devient maintenant l'hyperglycémie provoquée quand on ajoute, au sucre injecté, un extrait qui favorise, et un extrait qui diminue la glycolyse ?

L'expérience montre que l'extrait pancréatique inhibe l'action de l'adrénaline et de l'extrait hypophysaire. Ainsi un chien reçoit 7 grammes de glucose ; on note que :

1° Quand le glucose est injecté seul, l'hyperglycémie a disparu au bout de dix minutes.

2° Quand le glucose est injecté avec un milligramme d'adrénaline, l'hyperglycémie dure vingt minutes.

3° Quand on injecte : glucose + adrénaline + extrait pancréatique, l'hyperglycémie ne dure pas dix minutes.

THERMOGÉNÈSE

Les fièvres hyperthermiques (66).

Avec M. E. Lesné nous avons rapporté l'observation clinique d'une fièvre hyperthermique ayant atteint 44°,2.

Il s'agissait d'une malade, névropathe, tuberculeuse, qui a fait des réactions méningées histologiquement très légères, cliniquement très marquées, accompagnées de convulsions toniques et cloniques et chez qui la température s'est considérablement élevée à deux reprises différentes : une poussée avec 43°,5 durant quelques heures et un second accès avec 44°,2 comme maximum et 42° comme minimum pendant trente-six heures et une moyenne dépassant *certainement* 43° durant plus de 24 heures. Il n'est pas inutile d'insister sur ce fait que la température a toujours été prise dans le rectum, vérifiée par l'un de nous avec 3 thermomètres différents et que la supercherie a été soigneusement éliminée.

Trois catégories de causes se trouvaient réunies chez notre malade pour élever la température : les contractions musculaires, les réactions nerveuses et l'infection bacillaire. De plus, ces facteurs étiologiques se portaient sur un terrain nerveux et irritable de longue date ; en somme, il y avait *addition* de causes multiples sur un terrain apte à réagir intensément, autant de causes favorables pour exagérer la température centrale.

L'évolution du frisson aux premiers jours de la vie (35, 94).

Le frisson est absent durant les premiers jours de la vie, et, quand il apparaît, il est inefficace pour lutter avec résultat contre un refroidissement.

En examinant une nichée de chiens, nous avons fait les constatations suivantes : un chien d'un jour (125 grammes), ayant une température de 37°4, est plongé dans un bain froid, puis retiré d'emblée : le chien s'agite, crie, mais ne frissonne pas et au bout d'une demi-heure sa température centrale est de 23° ; il meurt peu de temps après. Un chien de quatre jours (175 grammes) est mouillé ; il frissonne et cependant la température baisse ; à 28° le frisson ne se fait plus et la mort survient deux heures après avec



Fig. 7. — Frisson d'un chien chloralisé (T. R. = 34). En haut, début de l'expérience ; frisson à grande amplitude ; l'amplitude va en diminuant avec une hémorragie de 100cmc + 100cmc.

une température de 20°,2. Un chien de vingt jours (2 303 grammes), placé dans les mêmes conditions, se met à frissonner ; la température cependant baisse ; à 27°,5 le frisson s'arrête et la mort se produit trois heures et demie après. Un chien de quarante jours (1000 grammes), mouillé, fait une chute de température, mais l'intensité du frisson ramène bientôt la température centrale au chiffre de départ. *Ainsi, apparaissant vers le quatrième jour, le frisson n'est pas suffisamment intense pour lutter contre l'hypothermie durant les quatre premières semaines de la vie.*

L'effet des hémorragies sur la thermogenèse (35, 40).

Le frisson, réaction de défense contre le refroidissement, est arrêté par la saignée : à un chien de 10 kilogrammes, en frisson central (chloralisé et refroidi à 34°), faisons une prise de sang de 100 centimètres cubes et immédiatement le frisson diminue d'amplitude ; une nouvelle prise de 100 centimètres cubes de sang arrête presque totalement le tremblement (fig. 7).

En même temps qu'elle fait baisser la température centrale, l'hémorragie s'oppose au bon fonctionnement du mécanisme régulateur thermique et nous avons mis ce fait en évidence par l'expérience suivante : deux chiens de même poids (5 kilogrammes) ont une température de 38°,7 et sont tous deux placés dans un bain de 10° pendant un quart d'heure, après que l'un d'eux a été saigné ; on les retire et on les essuie : le chien témoin tremble d'une façon accentuée, sa température est de 35° ; le chien saigné n'a qu'un frisson insignifiant et est à 30°,8. Une demi-heure plus tard, le témoin est revenu à 38°,7, le saigné reste pendant deux heures à 36°.

Ces faits expérimentaux sont à l'appui de la nécessité de réchauffer artificiellement le blessé qui a eu une hémorragie, puisqu'il se trouve dans de très mauvaises conditions biologiques pour se réchauffer lui-même par le frisson.

REINS

Les corps créatiniques (6, 7, 8, 41, 94).

Les corps créatiniques urinaires (créatine et créatinine) fournissent de précieux renseignements sur la désassimilation azotée endogène, à la condition que le sujet soit soumis au régime lacto-végétarien, qui est dépourvu de ces corps.

Nous avons utilisé, avec MM. F. Rathery et M. Deffins, pour le dosage des corps créatiniques, la technique de O. Folin, que nous avons longuement vérifiée. Des dosages de contrôle nous ont montré la nécessité de faire la lecture au colorimètre dans les *cinq ou dix* minutes qui suivent la préparation du liquide à étudier, de pratiquer trois lectures et d'en tirer une moyenne, d'utiliser des urines fraîches ou traitées par le thymol ou le fluorure.

Normalement, on ne retrouve dans les urines *que de la créatinine*, la créatine est absente. L'expérience montre que chez un adulte normal soumis au régime lacto-végétarien et par conséquent n'absorbant pas de créatine avec ses aliments, on dose *1 gramme* à 1gr,25 *de créatinine* dans les urines des vingt-quatre heures.

Au cours des états physiologiques et pathologiques, les corps créatiniques subissent des variations importantes : nous avons surtout retenu leurs variations ; 1° suivant l'âge ; 2° au cours du diabète ; 3° au cours des néphrites.

I. — *Influence de l'âge sur l'élimination des corps créatiniques.*

Les dosages des corps créatiniques dans les urines de nouveau-nés et de nourrissons, pratiqués avec MM. E. Lesné et M. Deffins, nous ont permis de conclure :

a) Qu'il existe de la créatine dans l'urine des nourrissons, conformément

aux travaux de W.-C. Rose, O. Folin et W. Denis; le rapport de la créatine à la créatinine totale et à la créatinine préformée étant variable suivant les sujets.

b) Que l'élimination des corps créatiniques ramenée au kilogramme augmente avec l'âge de l'enfant :

		PAR KILO EN MILLIGRAMMES	
Chez l'enfant de	3 jours.	1,4	
—	8 —	1,3	
—	11 —	3	
—	2 mois.	4-5	
—	3 —	3	
—	4 —	3	
—	8 —	6	
—	10 —	4	
—	11 —	5	
—	24 —	19	(chiffre de l'adulte).

II. — ***Influence du diabète sur les corps créatiniques urinaires.***

Au cours du *diabète*, les corps créatiniques urinaires subissent des variations qui sont très intéressantes à relever et que nous avons étudiées avec MM. F. Rathery et Deffins : mais, au sujet de leur dosage, des précautions doivent être prises, en rapport avec la polyphagie du malade et la composition des urines.

Le diabétique qu'on étudie doit être soumis au régime lacto-végétarien, comme tous les malades dont on explore les éliminations urinaires en créatinine, de sorte que, les modifications enregistrées seront le fait, non pas d'une alimentation carnée abondante, mais bien des altérations dans la nutrition des malades. D'autre part l'expérience nous a montré que la présence dans les urines de glucose, d'acétone, d'acide β-oxybutyrique pouvait influer sur le chiffre du dosage de la créatine et de la créatinine, mais les différences notées sont toujours faibles ; seul l'acide acétylacétique peut, par sa présence dans une urine, constituer une cause d'erreur dans l'interprétation à l'état isolé de la créatine et de la créatinine ; il ne modifie en rien le chiffre de la créatinine totale, c'est-à-dire de la somme : créatine + créatinine. Le fait de chauffer l'urine en présence d'acide phosphorique, au bain-marie, à une température de 65 à 70°, sous une pression de 210 millimètres de mercure, pendant un temps variable de trois quarts d'heure à une heure

et demie, permet d'éliminer cette source d'erreur (méthode de Graham et Poulton).

En prenant ces différentes précautions, nous avons examiné 21 diabétiques, dont 11 avaient un diabète consomptif et 10 un diabète simple. Des différents dosages, dont l'étude détaillée a été exposée ailleurs, nous pouvons conclure que, dans le diabète consomptif, il y a un chiffre élevé de créatine et que ce chiffre est d'autant plus élevé que le diabète est plus grave; cette créatinurie marche souvent de pair avec l'acidose, mais la concordance n'est pas constante : la créatinine est en général légèrement augmentée et la créatinine totale (créatine + créatinine) peut atteindre des chiffres élevés (3^{gr},39, 4^{gr},61, 4^{gr},37). Dans le diabète simple, au contraire, la créatinine avoisine les chiffres normaux et la créatine est souvent absente, mais dans quelques cas, nous avons enregistré des chiffres non négligeables de créatine (0^{gr},20, 0^{gr},38, 0^{gr},84).

III. — *Les corps créatiniques urinaires au cours des néphrites.*

Au cours des néphrites azotémiques, nous avons enregistré une diminution dans la teneur des urines en corps créatiniques, sans présence de créatine. L'ingestion de viande, riche en créatine, n'a pas amené chez nos malades rénaux, une augmentation dans l'excrétion des corps créatiniques.

———

LAIT

La résistivité électrique du lait (94).

Nous avons étudié, avec l'appareil de M. Charles Richet, la résistivité électrique du lait de femme. Les chiffres enregistrés avec R. Pierson nous ont montré que :

1° la résistivité du lait de femme est d'autant plus élevée que l'accouchement est plus récent ;

2° elle est plus élevée à la fin qu'au début de la tétée.

Appliquée à l'étude de la sécrétion lactée du nouveau-né, l'étude de la résistivité électrique montre une dilution nette du lait de l'enfant par rapport au lait maternel.

Dosage de la cholestérine dans le lait (73).

L'étude systématique de la cholestérine, entreprise avec Pierson sur 49 échantillons de lait de femme nous a montré que, la cholestérine est dans la proportion moyenne de $0^{gr},16$ par litre, ayant son maximum au premier mois de la lactation, y étant plus abondante lors de la tétée du soir et, dans une même tétée, plus abondante à la fin qu'au début de la tétée.

Dans le lait de vache nous avons trouvé comme moyenne $0^{gr},14$ et dans le lait d'ânesse $0^{gr},07$ par litre de lait.

La teneur du lait en cholestérine semble en rapport direct avec sa teneur en graisses.

Étude de la coagulabilité du lait (69, 94).

Pour étudier la coagulabilité du lait sous l'influence du lab, nous avons proposé, avec M. E. Lesné, dans un premier temps, de citrater le lait de façon à le rendre d'abord incoagulable, et, dans un deuxième temps, de réactiver la substance coagulante par addition de quantités croissantes de calcium, afin de déterminer *le seuil de la coagulabilité* du *lait*, rappelant le seuil de la coagulabilité du sang établi par Marcel Bloch.

Dans une série de tubes à essai on verse 10 centimètres cubes de lait à étudier, puis $0^{cc},5$ d'une solution de citrate de soude au 1/10 ; — on ajoute ensuite une solution de chlorure de calcium au 1/10 dans les proportions suivantes :

Dans le tube 1. . .	0	(tube témoin)
— 2. . .	$0^{cm},1$	
— 3. . .	$0^{cm},2$	
— 4. . .	$0^{cm},3$	
— 5. . .	$0^{cm},4$	
— 6. . .	$0^{cm},5$, etc ..	

on laisse alors tomber 4 gouttes d'une préparation de présure obtenue avec de la caillette de veau et on recherche l'existence d'un coagulum une heure après.

La coagulabilité varie avec la source du lait.

Le lait de vache, au bout d'une heure, est coagulé à partir du tube 4 (addition de 3 centigrammes de $CaCl^2$).

Le lait de chèvre est coagulé à partir du tube 5 (addition de 4 centigrammes de $CaCl^2$).

Le lait d'ânesse est coagulé à partir du tube 2 (addition de 1 centigramme de $CaCl^2$).

Le lait de femme, on le sait, coagule difficilement sous l'influence de la présure ; de plus, mélangé au lait de vache, il peut retarder la coagulation de ce dernier et un mélange de lait de femme et de lait de vache, à parties égales, ne coagule qu'à partir du tube 6, souvent beaucoup plus loin encore (addition d'au moins 5 centigrammes de $CaCl^2$).

De plus, des facteurs multiples peuvent retarder cette coagulabilité.

Le lait de vache *bouilli* ou *stérilisé* coagule non plus dans le tube 4, mais dans le tube 6.

Le lait de vache *hypersucré* coagule à partir du tube 11 (addition de 1 décigramme de $CaCl^2$).

La coagulation du lait est également modifiée par une dilution antérieure de ce liquide et nous avons pu étudier l'influence sur la coagulation du lait par le lab :

1° du degré de dilution du lait :

2° de la nature du liquide servant à la dilution.

La dilution du lait avec de l'eau distillée s'oppose à la coagulation quand la quantité d'eau distillée dépasse la moitié du mélange. Avec 5 parties de lait de vache et 5 parties d'eau on obtient, sous l'influence du lab, un coagulum : ce coagulum ne se produit plus à partir du moment où il existe dans le mélange 6 parties d'eau ou plus. L'eau glucosée à 35 pour 1000 agit comme l'eau distillée.

La dilution du lait avec une solution de NaCl à 9 pour 1000 diminue singulièrement l'action du lab : le coagulum ne se produit plus quand 10 centimètres cubes du mélange lait + eau salée renferment 3 centimètres cubes ou plus de 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

La dilution du lait de vache avec l'eau de chaux (dite à saturation) a sur le lab une action beaucoup moins empêchante. 10 centimètres cubes du mélange lait + eau de chaux restent coagulables quand on ne dépasse pas 7 centimètres cubes d'eau de chaux.

Nous voyons donc : 1° que la dilution du lait de vache quand elle dépasse un certain taux s'oppose à l'action du lab, tout comme la dilution du sang rend ce dernier moins coagulable ; 2° que ce taux de dilution s'opposant à l'action du lab varie avec le liquide diluant ; le mélange cesse de coaguler quand il y a, sur 10 parties de mélange, plus de 5 parties d'eau distillée ou glucosée, ou plus de 2 parties d'eau salée ou plus de 7 parties d'eau de chaux.

SYSTÈME NERVEUX

Moyens d'étude du tremblement (35, 51).

Pour étudier le tremblement nous avons eu recours à plusieurs modes d'exploration : épreuve de l'écriture, exploration photographique et méthode graphique.

L'examen de l'*écriture* d'un sujet qui tremble fournit déjà de précieux renseignements sur les anomalies de sa motilité ; les lettres, en effet, sont diversement déformées selon le degré et aussi selon le sens du tremblement et suivant que ce dernier sera vertical, horizontal ou antéro-postérieur, les déformations s'observeront sur les parties transversales, verticales, ou bien sur l'ensemble des mots.

La *photographie* donne une représentation exacte du tremblement, si on opère de la façon suivante : devant un segment de membre qui tremble, on place un miroir assez grand, se trouvant, comme le membre malade, dans le champ d'un appareil photographique. Faite de profil, en pratiquant la mise au point sur le milieu de la distance qui sépare le membre de son image, la photographie nous donne deux reproductions de la région étudiée. L'examen du cliché montre, en cas de tremblement, l'aspect flou d'une des deux images avec des variations selon le sens dans lequel tremble le patient. En cas de tremblement vertical, le membre, vu de profil, a une reproduction brouillée et caractérisée par sa grande hauteur : l'image, dans le miroir, est à peu près normale ; s'il s'agit au contraire d'un tremblement transversal, c'est l'image qui a un aspect flou, avec une largeur anormale, alors que le membre a un contour régulier. On peut encore glisser dans le doigt d'un sujet une bague munie d'une petite lampe électrique qui ne donne qu'un point lumineux ; dans une chambre obscure, devant un appareil photogra-

phique, le malade fait un mouvement (un cercle, une croix) dans le vide et on note sur le cliché une image plus ou moins déformée suivant l'intensité et la direction du tremblement.

Mais la méthode graphique est la méthode de choix pour l'étude analytique du tremblement. A défaut d'appareil spécial, on peut utiliser la méthode du porte-plume ; on place dans la main du sujet qui tremble l'extrémité d'un porte-plume dont la pointe repose sur une feuille de papier blanc que le médecin déplace avec la même rapidité, tantôt dans le sens transversal, tantôt dans le sens antéro-postérieur. Le porte-plume constitue ainsi un appareil à la fois récepteur, amplificateur et inscripteur, dont on peut faire varier la sensibilité à volonté, en l'enfonçant plus ou moins dans la main du patient. Cette façon de faire est évidemment élégante ; elle manque malheureusement de sensibilité et l'emploi d'un dispositif approprié s'impose d'une façon absolue. Nous avons utilisé dans nos recherches les dispositifs combinés par M. Jean Camus en vue d'enregistrer le tremblement : les graphiques obtenus permettent d'analyser le phénomène, d'en suivre les variations sous l'influence de la fatigue, de l'émotion ou de facteurs médicamenteux.

Les lois du tremblement (35, 61),

I. — Le tremblement est un phénomène normal, comme l'avait montré H. Busquet. Le tremblement physiologique est constant, présentant des variations considérables dans son amplitude, mais non dans son rythme, fait de 8 à 9 oscillations à la seconde pour le membre supérieur et 5 oscillations pour le membre inférieur.

II. — Le tremblement volontaire exagère le tremblement naturel. Le sujet qui s'est mis à trembler volontairement ne peut plus arrêter son tremblement pendant un certain temps. *Le tremblement appelle le tremblement.*

III. — Le tremblement physiologique augmente sous l'influence de la contraction musculaire. Le travail, sous toutes ses formes, l'exagère : travail dynamique, travail statique et travail intellectuel.

Le travail dynamique augmente singulièrement le tremblement : 1° d'abord dans le segment du corps qui a travaillé (*loi de l'unilatéralité*);

2° puis dans le membre opposé (*loi de la symétrie*) :

3° et se généralise ensuite (*loi de la généralisation*).

Exagéré par le travail, le tremblement, à son tour, a une répercussion sur le travail, modifiant la forme et la fréquence des contractions volontaires.

Comme le travail dynamique, le travail statique exagère le tremblement et la rapidité de progression du tremblement sous la seule influence du maintien du membre supérieur dans l'attitude du serment (épreuve du tremblement), nous a permis d'explorer la résistance à la fatigue soit d'un sujet déprimé, soit d'un membre malade par rapport au membre sain.

Enfin nous avons pu montrer à quel point le travail intellectuel retentit sur le tremblement (augmentation de son amplitude).

IV. — L'émotion exagère le tremblement. Aux tranchées, ce tremblement émotif s'observe chez un quart des sujets soumis à un bombardement accentué. Il s'installe un certain temps après la surprise (période du temps perdu), augmente progressivement (période de démarrage) pour devenir intense dans la suite. Son amplitude varie avec le coefficient d'émotivité, avec le seuil d'excitation émotionnelle du sujet. Comparé aux autres réactions émotives (cardiaques et respiratoires) il apparaît comme une réaction à seuil d'excitation relativement élevé. Les réactions émotives, le tremblement en particulier, ne marchent pas parallèlement avec les réactions psychomotrices.

V. — Le froid perçu sur une certaine étendue du corps exagère le tremblement : le point de départ électif du réflexe est la nuque, le dos et le thorax ; la réponse est à son maximum au niveau du masséter.

VI. — La respiration peut avoir une action sur le tremblement — exagération du tremblement à l'inspiration — et le tremblement, à son tour, peut modifier la respiration (aspect déchiqueté des tracés respiratoires).

VII. — La douleur, d'origine périphérique ou centrale, peut exagérer le tremblement.

Modifications du tremblement sous l'influence de substances multiples (35).

Dans notre thèse, nous avons entrepris l'étude de l'action de différents médicaments et divers extraits de glandes sur le frisson central. Chez des chiens refroidis, après anesthésie au chloral, nous avons enregistré les variations du frisson avant, pendant et après l'injection intra-veineuse de telle ou telle substance.

La morphine, la scopolamine, le bromure de potassium, le valérianate

d'ammoniaque, la quinine arrêtent le frisson. La caféine, la nicotine, la pilocarpine l'augmentent.

Deux extraits de glandes vasculaires le modifient : l'extrait thyroïdien en l'augmentant, l'adrénaline en le diminuant.

Tremblements pathologiques (35).

La méthode graphique nous a permis d'analyser plusieurs types de tremblements pathologiques.

Chez les blessés, on note au niveau du membre atteint un tremblement caractérisé par l'irrégularité des oscillations (type instable) et augmentant rapidement sous l'influence de la fatigue. Chez les commotionnés, il s'agit d'un tremblement à allure cyclique (type périodique), ne subissant que faiblement l'influence de la fatigue, mais augmenté singulièrement par l'émotion. Le tremblement du goitre exophtalmique est fait de huit oscillations à la seconde, peu modifié par la fatigue, diminuant par la compression oculaire et très atténué après résection partielle du corps thyroïde. Le tremblement des typhiques est du type instable, augmentant rapidement avec la fatigue ; généralisé à la période d'état (langue et membres), il est au cours de la convalescence surtout accentué aux membres. Le paludisme présente à étudier à côté du frisson, un tremblement à tracé périodique, subissant rapidement l'effet de la fatigue, suivant ou précédant l'accès et fait de huit oscillations à la seconde ; la quinine peut exagérer ce tremblement, en modifiant l'amplitude, sans faire varier le rythme ; il s'agit bien d'une action toxique et non psychique, puisque pareil fait ne s'observe pas avec des cachets vides.

Réactions émotives (43).

Nous avons entrepris l'étude des réactions émotives : 1° au front, dans le bataillon d'infanterie dont nous étions le médecin ; 2° au laboratoire, en utilisant l'épreuve de J. Camus et H. Nepper, qui consiste à prendre simultanément un tracé respiratoire, un tracé du tremblement et un tracé du pouls capillaire et à étudier les modifications de ces tracés que détermine une émotion provoquée (coup de revolver à blanc). Nous avons ainsi remarqué :

1° que le cœur réagit plus souvent aux émotions par un ralentissement que par une accélération ; 2° que le cerveau s'anémie ou se congestionne dans le même sens que la circulation périphérique, contrairement à l'opinion de A. Mosso ; 3° que le rythme respiratoire est particulièrement sensible aux états émotionnels, (fait qui n'avait pas échappé à MM. V. Pachon et F. L'Herminier, 1897) et que la réponse respiratoire est la plus fréquente de toutes les réactions émotives ; 4° que le tremblement émotif ne se développe qu'un certain temps après la cause qui a déclenché l'émotion, qu'il augmente progressivement, mais que cette augmentation ne porte que sur l'amplitude et non sur le rythme des oscillations.

Réflexe oculo-moteur (26, 28, 35, 46, 49).

Action de la compression oculaire sur certaines manifestations motrices.

La compression de l'œil, pratiquée sur l'animal qui est en état de frisson, amène un arrêt de ce phénomène ; comme le centre respiratoire, le centre du frisson est sensible à cette épreuve ; c'est ce que nous avons appelé avec M. Ch. Achard le réflexe oculo-moteur. L'expérience montre que la même épreuve arrête, chez le chien, les mouvements convulsifs qui persistent après l'excitation électrique du sillon crucial ; mais elle est sans action sur la crise épileptique enregistrée au cours de l'excitation même.

Porté sur le terrain clinique, ce réflexe oculo-moteur est indiscutable quant à son existence et quant à ses résultats.

Chez les fébricitants présentant un frisson solennel, chez les sujets pris d'un frisson généralisé à la suite d'un refroidissement, la compression oculaire entraîne l'arrêt des contractions musculaires.

De plus, certains tremblements pathologiques peuvent être arrêtés par la compression oculaire. Sur une malade, atteinte de goitre exophtalmique, la compression oculaire amenait une diminution très nette du tremblement, ce dernier ne reprenait son amplitude antérieure qu'un certain temps après la fin de l'épreuve précitée.

Nos observations ont été rapportées dans la thèse de Dulac et, depuis le premier travail que nous avons publié, R. Voisin et Benhamou ont insisté à nouveau sur l'arrêt des crises épileptiformes névropathiques sous l'influence de cette épreuve.

SYSTÈME MUSCULAIRE

Étude de l'amplitude du mouvement (22, 90).

Pour mesurer l'amplitude du mouvement exécuté par un membre ou un segment de membre, différents modèles de goniomètres ont été proposés.

Le *goniomètre général* de Jean Camus est précieux pour explorer les mouvements s'effectuant dans une grosse articulation (genou, coude).

Pour étudier les mouvements des doigts et les mouvements de pronation et de supination, nous avons fait construire un *goniomètre spécial*; il se compose d'une règle, dont l'une des faces est divisée en centimètres et est pourvue, à l'une des extrémités, d'un butoir, alors qu'un curseur, muni d'une petite vis, peut glisser sur la face graduée, s'éloignant plus ou moins de ce point fixe. Ainsi se trouve réalisé un dispositif permettant de mesurer, chez un blessé de la main, l'écartement du pouce et de l'auriculaire, ou l'écartement de deux doigts, l'un venant s'immobiliser sur le butoir, l'autre s'écartant au maximum jusqu'à un point qu'on indiquera par le curseur. La lecture de la règle renseigne ainsi sur le mouvement de *latéralité* des doigts.

A l'une des extrémités de cette règle se trouve un petit goniomètre, dont le curseur mobile vient courir sur un rapporteur gradué, et qui permet d'étudier les mouvements *de flexion et d'extension* des phalanges sur les métacarpiens, ou bien d'une phalange sur une autre. On placera, par exemple, le bord inférieur de la règle sur la face dorsale d'un métarcapien, le segment mobile viendra reposer exactement sur la face dorsale de la première phalange et la lecture du rapporteur va nous montrer la valeur de l'angle ainsi formé, dans la flexion et dans l'extension.

Enfin, à l'autre extrémité de notre appareil, se trouve un dispositif permettant l'étude des mouvements de pronation et de supination. Par l'intermédiaire d'une charnière, la règle est continuée par un segment mobile dont un prolongement vient se déplacer sur un secteur faisant corps avec la règle. Une poignée, qu'on peut saisir à pleine main ou avec les doigts allongés, grâce à une double tige verticale, peut emboîter l'axe de la charnière et mobiliser le curseur de notre appareil. Pour mesurer la pronation et la supination, il importe, si l'on veut obtenir des mouvements purs, que le buste reste droit et que le coude soit collé au corps, et on se souviendra que, chez l'homme normal, ces mouvements décrivent exactement un parcours de 0° à 180°, évoluant au-dessus d'une horizontale. Une double graduation superposée et en sens inverse sur le secteur permet d'étudier la main droite et la main gauche.

Recherches sur la marche (96).

De leur étude faite sur la marche chez l'homme normal à l'aide du tapis roulant, J.-P. Langlois et P. Chailley-Bert ont conclu qu' « *après l'arrêt de la marche, le retour au calme a lieu en cinq minutes* », la ventilation et les échanges retombent à leur taux initial.

Il nous a semblé intéressant, avec MM. Ch. Achard et G. Lange, de faire l'étude de la marche chez des malades, en déterminant la ventilation pulmonaire avant, pendant et après la marche.

Nous avons fait porter nos recherches sur 5 sujets normaux et 42 malades.

I. — Chez l'*homme normal*, au cours d'une telle épreuve, on note :

1° *Pendant la marche*, une augmentation de la ventilation de 15 à 20 litres par rapport au chiffre noté en période de repos (pour une même durée de cinq minutes).

2° *Aussitôt après l'arrêt de la marche*, se produit le retour au calme, la ventilation reprend son intensité primitive.

II. — Parmi les *malades* que nous avons examinés, nous avons noté, comme devant retenir notre attention, les ictériques et les convalescents de maladies graves, les cardiaques et à leur sujet, les basedowiens, les emphysémateux et les tuberculeux pulmonaires.

Les observations prises chez ces malades nous ont amené à conclure que,

toutes les fois que le cœur est défaillant ou que le poumon est atteint fonctionnellemcnt, et aussi dans certains cas d'affaiblissement général (convalescencc dc maladie grave, ictère), les modifications dans la ventilation pulmonaire engendrées par la marche diffèrent de celles qu'on enregistre chez le sujet sain ; *l'augmentation de la ventilation notée pendant la marche peut être plus faible ou plus forte* que celle qui s'observe normalement ; mais surtout *cette hyperventilation persiste après la marche, le retour au calme se fait lentement et non plus immédiatement après l'effort, comme chez l'homme normal.*

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

La résistance aux poisons suivant l'âge (53, 94, 109).

« Le kilogramme d'un petit lapin exige plus de poison pour mourir, comme il exige plus d'oxygène pour vivre » (Claude Bernard).

Avec M. E. Lesné, puis avec J. Sédillot nous avons étudié expérimentalement le degré de résistance des animaux jeunes par rapport aux animaux âgés.

L'expérience nous a montré que ce degré de résistance variait selon le mode d'administration du poison.

Placés dans une même cloche dont l'atmosphère est viciée, deux cobayes : l'un jeune, l'autre adulte, se comportent de façon toute différente. Le petit meurt le premier, et ces faits s'expliquent par une ventilation exagérée des animaux de petite taille. De cette façon le petit absorbe une quantité de poison beaucoup plus grande que l'animal adulte.

Par contre, soumis à des injections toxiques sous-cutanées ou intrapéritonéales, le jeune animal résiste beaucoup mieux que l'animal adulte, pour ce qui concerne le chlorhydrate de morphine, le sulfate de strychnine, le chlorhydrate de cocaïne.

Les arsénobenzènes, par contre, nous ont paru plus toxiques pour les jeunes cobayes que pour les cobayes adultes.

Influence du milieu rural sur la mortalité, la natalité, la morbidité et la robusticité (9).

« La science médicale... devrait être complétée par la pratique personnelle de la ville et par les observations prises à la campagne » (H. Roger, *Traité de Pathologie générale*, t. I, p. 81).

Dans un mémoire récompensé par l'Académie de Médecine (Prix Larrey, 1914), nous avons entrepris l'étude de la natalité et de la mortalité des paysans dans deux villages de Brie, du XVIIe au XXe siècle et nous avons comparé les données recueillies avec celles enregistrées dans la ville voisine; nous avons remarqué une longévité plus grande à la campagne, une mortalité qui, depuis 300 ans, va en s'abaissant progressivement pour arriver au taux moyen de 1,5 décès par an et par 100 habitants, alors qu'elle oscille entre 2,3 et 2,4 pour 100 en France d'une façon globale ; une natalité qui reste plus élevée dans les villages que dans les villes ; une morbidité plus faible ; une robusticité (explorée par le rapport de Pignet) plus considérable chez le paysan que chez le citadin.

Mal des montagnes et mal des aviateurs (23, 35, 52, 82, 95).

Nous avons développé, avec M. J.-P. Langlois, la théorie cardiaque du mal des montagnes : « la dyspnée d'altitude est une dyspnée cardiaque » (dilatation du cœur droit).

TRAVAUX DE GUERRE

I. — Travaux régimentaires (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

Dans un fascicule de 94 pages, « Le Guide du Médecin aux Tranchées », nous avons résumé nos observations et nos recherches effectuées en deux ans dans les unités combattantes. Nous y décrivons successivement :

I. — L'organisation des postes de secours.
II. — La relève et l'évacuation des blessés.
III. — La chirurgie au poste de secours.
VI. — Le traitement d'urgence à appliquer aux gazés.
V. — La médecine au poste de secours.
VI. — L'hygiène aux tranchées, avec considérations personnelles sur la stérilisation de l'eau, l'installation de douches improvisées, l'inhumation des cadavres aux premières lignes.

Le médecin de bataillon, le médecin-soldat doit être débrouillard et, dans la préface de cet ouvrage, notre maître M. J.-P. Langlois écrit : « l'ingéniosité même des dispositifs préconisés rappelle souvent les appareils construits avec les ressources immédiates du laboratoire ».

II. — Travaux concernant l'exploration fonctionnelle des blessés en vue de juger leur degré d'incapacité (22, 32, 33, 50).

Nous avons étudié longuement sous la direction de M. Jean Camus le blessé du crâne au point de vue de son tremblement, de son émotivité, de ses réactions psycho-motrices et nous avons proposé une série de moyens

pratiques pour mesurer et représenter les impotences fonctionnelles ; nos dispositifs sont exposés au Musée de l'Armée du Val-de-Grâce.

III. — Recherches expérimentales concernant le traitement des intoxiqués par les gaz asphyxiants.

Les expériences que nous avons effectuées sur le chien intoxiqué par les gaz de combat depuis 1917 ont été communiquées au fur et à mesure de leurs réalisations à l'Inspection des Études et Expériences Chimiques.

TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.